

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1882

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 21 décembre 1882, à 1 heure.

PAR PAUL LONGBOIS

Né à Joigny (Yonne), le 17 mars 1854
Ancien externe des hôpitaux de Paris
Médaille de bronze de l'Assistance publique

DES MANIFESTATIONS CARDIAQUES

DANS LE COURS

DE LA MALADIE DE BRIGHT

Président : M. HARDY, professeur.

*Juges : MM. { BALL, professeur.
 { DEBOVE, JOFFROY, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A. DAVY, Successeur

29-31, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE

1882

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1882

THÈSE

N°

52

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 21 décembre 1882, à 1 heure.

PAR PAUL LONGBOIS

Né à Joigny (Yonne), le 17 mars 1854
Ancien externe des hôpitaux de Paris
Médaille de bronze de l'Assistance publique

DES MANIFESTATIONS CARDIAQUES

DANS LE COURS

DE LA MALADIE DE BRIGHT

Président : M. HARDY, professeur.

Juges : MM. { BALL, professeur.
 { DEBOVE, JOFFROY, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A. DAVY, Successeur

29-31, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE

1882

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BÉCLARD.

Professeurs.....

	MM.
Anatomie.....	SAPPEY.
Physiologie.....	BÉCLARD.
Physique médicale.....	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale.....	WURTZ.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ JACCOUD.
	{ PETER.
Pathologie chirurgicale.....	{ GUYON.
	{ DUPLAY.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	ROBIN.
Opérations et appareils.....	LE FORT.
Pharmacologie.....	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	BOUCHARDAT.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Accouchements, maladies des femmes en couche et des enfants nouveau-nés.....	PAJOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE
Pathologie comparée et expérimentale.....	VULPIAN.
	{ SEE (G.)
Clinique médicale.....	{ LASÈGUE.
	{ HARDY.
	{ POTAIN.
Maladies des enfants.....	PARROT.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	BALL.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses.....	CHARCOT.
	{ RICHEL.
Clinique chirurgicale.....	{ GOSSELIN.
	{ VERNEUIL.
	{ TRÉLAT.
Clinique ophthalmologique.....	PANAS.
Clinique d'accouchements.....	DEPAUL.

DOYENS HONORAIRES : MM. WURTZ et VULPIAN.

Professeurs honoraires :

MM. le baron J. CLOQUET et DUMAS.

Agrévés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BERGER.	GAY.	LEGROUX.	REMY.
BOUILLY.	GRANCHER.	MARCHAND.	RENDU.
BOURGOIN.	HALLOPEAU.	MONOD.	RICHEL.
BUDIN.	HENNINGER.	OLLIVIER.	RICHELOT.
CADIAT.	SANRIOT.	PEYROT.	STRAUS.
DEBOVE.	HUMBERT.	PINARD.	TERRILLON.
DIEULAFOY.	LANDOUZY.	POZZI.	TROISIER.
FARABEUF, chef des travaux anatomiques.	JOFFROY.	RAYMOND.	
	DE LANESSAN.	RECLUS.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1789, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE ET DE MON
GRAND PERE

A MA MERE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR HARDY

Médecin de l'hôpital de la Charité
Vice-président de l'Académie de médecine
Officier de la Légion d'honneur

A M. LE DOCTEUR DE SAINT-GERMAIN

Chirurgien de l'hôpital des Enfants
(Externat 1876)

A M. LE DOCTEUR DUGUET

Médecin de l'hôpital temporaire
(Externat 1877)

A M. LE PROFESSEUR GUBLER

Médecin de l'hôpital Beaujon
(Externat 1878)

A M. LE DOCTEUR TILLAUX

Chirurgien de l'hôpital Beaujon
(Externat 1879)

A M. LE DOCTEUR MESNET

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine
(Externat 1881)

A M. LE DOCTEUR BESNIER

Médecin de l'hôpital Saint-Louis
(Externat 1882)

DES

MANIFESTATIONS CARDIAQUES

DANS LE COURS

DE LA MALADIE DE BRIGHT

INTRODUCTION. — DIVISION DU SUJET

Dans le courant de cette année, alors que nous suivions le service de M. le professeur Hardy, à la Charité, un fait a vivement attiré notre attention. Un homme, présentant depuis peu les symptômes d'une néphrite parenchymateuse aiguë, n'ayant jamais eu de palpitations ni d'oppression, chez lequel, en somme, on était peu fondé à admettre une lésion cardiaque antérieure, ou tout au moins chez lequel l'affection cardiaque, si elle existait auparavant, était demeurée latente, cet homme présenta dans le service un souffle systolique, d'apparence organique, avec maximum d'intensité à la pointe. La rareté de ce fait nous conduisit à rechercher si de semblables manifestation avaient

été déjà signalées dans le cours du mal de Bright, et nous avons cru intéressant de consigner dans ce travail le résultat de nos recherches.

Aborder un tel sujet dans notre thèse inaugurale, nous avait tout d'abord paru téméraire. Les documents sur la matière sont peu nombreux, et, si l'on peut recueillir, disséminées dans les auteurs français ou étrangers, quelques rares observations, les commentaires font défaut et nulle part on ne trouve un travail d'ensemble. La voie dans laquelle nous nous engageons est presque absolument inexplorée ; les lacunes et les imperfections qui pourront apparaître dans cette étude, trouveront, de ce fait, plus facilement grâce devant nos juges.

Nous nous sommes attaché à rechercher minutieusement tout ce qui a été écrit sur la matière ; malheureusement, les observations détaillées et reproduites in extenso sont rares. Après avoir réuni les plus probantes d'entre elles, nous les avons soumises à une analyse rigoureuse. Il nous a fallu d'abord déterminer si des troubles cardiaques ou des affections générales susceptibles de retentir sur le cœur n'avaient pas devancé le début apparent des accidents rénaux.

Nous avons pu ainsi établir si la manifestation cardiaque était antérieure, contemporaine ou postérieure à la maladie rénale.

Le résultat de ces recherches, nous devons l'avouer, ne nous a pas conduit à des conclusions absolument précises ; mais, en revanche, il nous a permis de tracer un cadre étiologique et de construire des compartiments que des observations ultérieures auront à remplir et à compléter. Nous pensons, en

effet, qu'avec le peu de matériaux publiés jusqu'à ce jour, émettre une opinion personnelle eût été prématuré, et nous avons dû laisser à l'avenir le soin de résoudre la question.

Nous avons étudié les souffles cardiaques dans les néphrites parenchymateuse, interstitielle et dans leurs formes mixtes. Nous avons laissé de côté, faute de temps et de documents, la recherche de ces complications dans le cours des autres affections rénales. Dans cette étude, nous aurons exclusivement en vue les souffles organiques, sans parler en aucune façon des souffles anémiques. Le sujet, ainsi limité, nous apparaît encore avec de grandes proportions et assez vaste le champ à parcourir.

Dans un premier chapitre, nous nous efforcerons de faire, aussi complet que possible, l'historique de la question. Ce chapitre, nous devons l'avouer, se réduit presque à une simple énumération ; nous avons tenu néanmoins à rendre celle-ci le moins fastidieuse possible en mettant à côté du nom des auteurs, leurs vues personnelles sur le sujet.

Nous abordons ensuite le chapitre de l'étiologie et de la physiologie pathologique des manifestations cardiaques dans le cours du mal de Bright. Ce chapitre, dans lequel se trouve, pour ainsi dire, contenue tout entière la question d'existence ou de non-existence des complications brightiques qui font le sujet de ce travail, nous avons fait porter sur lui presque tous nos efforts ; nous l'avons développé longuement, discutant une à une toutes les opinions émises par les auteurs sur l'origine et la pathogénie des souffles cardiaques brightiques. Après avoir comparé toutes ces opinions entre elles et

mis en évidence ce que chacune pouvait contenir d'original, nous avons cherché à les rattacher à une idée générale, et, à la fin du chapitre, dans une vue d'ensemble, nous sommes arrivé à les résumer assez brièvement.

L'apparition possible du souffle établie, son existence bien et dûment constatée, nous traitons de sa symptomatologie, de sa marche, de sa durée et de sa terminaison. Après le diagnostic et le pronostic, nous abordons le traitement.

A la fin de notre travail, après avoir exposé quelques observations, nous avons résumé, en quelques brèves propositions, les conclusions auxquelles nous avons été conduit.

Bright, dans sa description des maladies du rein, réunissait, sous une dénomination commune, qui devait avoir comme titre, maladie de Bright, les diverses formes de néphrites : interstitielle, parenchymateuse, amyloïde. Cette dernière, nous l'avons déjà fait remarquer, doit rester en dehors de notre cadre.

L'expression maladie de Bright, que nous aurons souvent à employer dans le cours de ce travail, s'appliquera donc, pour nous, aux néphrites interstitielle et parenchymateuse, les seules que nous puissions ici avoir en vue.

Le titre de ce travail pourrait sembler vouloir dire que nous devons traiter exclusivement des manifestations cardiaques, laissant de côté les maladies de l'orifice aortique ; il n'en est rien. Les lésions des valvules et orifices artériels nous occuperont presque au même titre que les lésions valvulaires et orificielles du cœur proprement dites, mitrale et tricuspide.

Avant d'entrer en matière, nous tenons à remercier M. le professeur Hardy de la bienveillance qu'il nous a témoignée, des excellents conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer dans ses leçons, à l'amphithéâtre et au lit du malade.

Nous le remercions d'avoir bien voulu accepter la présidence de notre thèse, dont nous lui offrons la dédicace comme un faible témoignage de notre reconnaissance. M. le professeur Jaccoud et M. le D^r Lecorché ont bien voulu nous encourager dans la tâche que nous avons entreprise ; leurs conseils et leur expérience nous ont permis de mener à bien ce travail. Qu'ils reçoivent ici nos sincères remerciements.

Que M. le D^r Josias, chef de clinique de la Faculté, reçoive aussi toute notre gratitude pour la bienveillance qu'il a eue, de nous communiquer l'observation du malade, que nous avons pu étudier, dans le service de M. le professeur Hardy.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Depuis longtemps, l'état du cœur dans le cours du mal de Bright a préoccupé les médecins ; leur attention a surtout été attirée de ce côté depuis le travail remarquable de Traube (1). Il semble que l'état du

(1) Traube. *Über den Zusammenhang von Herz und Nierenkrankheiten*, 1856. — *Medical Centralzeitung*, 1858. — *Also deutsche Klinik*, 1859, and *Schmidt's Jahrbücher*, 1862.

Longbois.

muscle cardiaque ait absorbé à lui seul toute leur attention.

Cependant nombre d'observateurs attentifs ont noté l'existence de lésions valvulaires dans le cours des néphrites interstitielle et parenchymateuse.

Taylor, Ormerod, ont signalé depuis longtemps des complications du côté des séreuses cardiaques, mais il est juste de dire que leur attention a surtout été attirée du côté des manifestations péricardiques.

Dans leur ouvrage de pathologie, MM. Hardy et Behier reconnaissent que « la néphrite albumineuse, « comme le froid, le rhumatisme, la pneumonie, la « pleurésie, la péritonite, la phlébite » peut donner lieu à des manifestations du côté de l'endocarde (1).

M. le professeur Jaccoud dans son traité de Pathologie interne (2) dit, à propos des causes de l'endocardite, « qu'après le rhumatisme, mais avec une fréquence moindre viennent certaines maladies générales qui ont pour caractères communs de produire « une altération du sang » et il range au nombre des causes de l'endocardite, la maladie de Bright qu'il place sur le même rang que les exanthèmes fébriles, notamment la variole, la pyémie et surtout la pyémie puerpérale.

Dans ce même article; Endocardite, à propos de l'anatomie pathologique, l'auteur revient encore sur le mal de Bright et dit « que le mal de Bright comme le « rhumatisme, donne lieu le plus souvent à l'endocar-

(1) Hardy et Béhier. Traité élémentaire de pathologie interne, t. II p. 924. Art. Endocardite, chap. Étiologie.

(2) Jaccoud. Traité de pathologie interne, t. I, 4^e édit., p. 633. Art. Endocardite, chap. Étiologie.

« dite simple ou plastique. » Il y insiste encore, lorsqu'il oppose les lésions qu'il provoque à celles des maladies infectieuses qui produisent, elles, dit-il, « presque constamment l'endocardite ulcéreuse ».

A propos des *complications du mal de Bright*, enfin (1) M. le professeur Jaccoud ne craint pas d'insister encore ; il dit « que les phlegmasies séreuses sont par ordre de fréquence décroissante, la pleurésie, la péritonite, la péricardite et l'*endocardite* » qu'il a « observée déjà deux fois ». Il insiste de nouveau sur ce sujet lorsqu'il traite des complications viscérales qui sont « la rétinite, la pneumonie, l'hypertrophie et les *lésions valvulaires du cœur* ».

MM. Lecorché et Talamon (2) dans leurs études médicales faites à la maison municipale de santé citent une observation de néphrite interstitielle compliquée d'athérome de la valvule tricuspide, et ce n'est pas le seul cas observé par ces auteurs. M. Lecorché, (communication orale) aurait observé, à l'autopsie, chez des Brightiques, des lésions de l'endocarde et cet auteur, dans son *Traité des maladies des reins*, dit que « la péricardite coïncide fréquemment avec des altérations portant sur l'endocarde », après avoir fait remarquer toutefois que « cette coïncidence est moins grande que dans le cas de péricardite rhumatismale. »

Rosenstein (3) dans son traité pratique des maladies

(1) Jaccoud. *Traité de pathologie interne*, t. II, 4^e édit., p. 490. Art. Mal de Bright, chap. Anat. pathol.

(2) Lecorché et Talamon. *Etudes médicales faites à la Maison municipale de santé*, 1881, p. 488.

(3) Rosenstein. *Traité pratique des maladies des reins*. Traduit de l'allemand sur la 2^e édition par les D^{rs} E. Bottentuit et F. Labadie-Lagrave. Paris, 1874.

des reins, note les complications qui nous intéressent. L'auteur attribue l'endocardite, dans les cas où il l'a observée, au rhumatisme ou à des attaques antérieures de rhumatisme, mais c'est là un fait et une opinion que nous ne pouvons discuter ici. Rosenstein note l'existence de complications endocardiaques dans le cours de la maladie de Bright et c'est le seul fait que nous ayons pour le moment à retenir.

Robert Saundby (1) rapporte un cas analogue au précédent et commente les idées de Dickinson à cet égard en se basant sur les observations et sur les statistiques de cet auteur, sur les observations et les mémoires de Barclay, de Gull et Sutton.

Nous trouvons enfin dans divers journaux ou mémoires quelques observations et réflexions qui nous intéressent. Dans une observation très curieuse lue à la Société clinique et publiée dans la France médicale, le Dr Merklen (2) rapporte un cas de néphrite interstitielle avec endocardite scléreuse et végétante. Il nous reste à citer les thèses de MM. Presbeanu (3), Bancel (4) et Hénouille (5). M. Presbeanu après avoir dit qu'en

(1) Robert Saundby. The Lancet, 21 janvier 1882, p. 99. The influence of Bright's disease in developing latent valvular disease of the heart.

(2) Merklen. France médicale, 6 août 1881. Néphrite interstitielle. Myocardite scléreuse. Endocardite scléreuse et végétante. Embolies multiples. Mort.

(3) Presbeanu. Th. Paris, 1872. De l'endocardite, chap. étiologie, p. 13.

(4) Bancel. Th. Paris, 1877. Contribution à l'étude des maladies du cœur (lésions des orif. aur. ventric.), p. 44.

(5) Hénouille. Th. Paris, 1877. De la néphrite interstitielle dans ses rapports avec les lésions athéromateuses des artères.

Angleterre, Taylor, Valsche, Ormerod, ont signalé la présence de l'endocardite dans l'albuminurie, après avoir admis cette coïncidence, rattache les deux lésions à une même cause, le rhumatisme.

M. Bancel dit que la part que prennent les maladies du rein dans l'étiologie des maladies du cœur est difficile à préciser ; il rappelle l'hypertrophie cardiaque déjà signalée par Bright et se demande si cette dernière ne peut point expliquer l'endocardite des valvules par excès de fonctionnement.

Malgré cette longue énumération, nous n'avons pas épuisé le nom de tous les auteurs qui dans des mémoires ou des ouvrages spéciaux ont touché au sujet qui nous occupe ; nous aurons l'occasion de les citer, chemin faisant, dans le cours de ce travail, ou dans notre index bibliographique. Notre but dans cet historique n'a pas été de dresser une liste complète de tous les auteurs qui ont mentionné les lésions qui nous intéressent ; nous avons tenu seulement à mettre en évidence l'influence de la maladie de Bright sur la production des souffles cardiaques et sur les altérations de l'endocarde.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE. — PATHOGENIE

Sans être très communes, les complications valvulaires du mal de Bright ne sont pas absolument rares. Il suffit de se reporter au chapitre précédent pour voir qu'elles ont été observées un nombre respectable de

fois, pour s'assurer qu'elles ont été vues et souvent à plusieurs reprises, par des auteurs compétents. A ce propos, nous avons eu un instant l'idée de dresser une statistique, de rechercher dans quelles proportions se rencontrent les lésions de l'endocarde dans le cours des maladies des reins. Un pareil travail était difficile et exigeait un nombre trop considérable d'observations, pour présenter quelque valeur.

Le siège des lésions valvulaires du cœur dans le mal de Bright est variable ; tantôt, elles s'observent au niveau de l'orifice aortique et rentrent peut-être, à ce titre, plutôt dans les affections de l'aorte que dans celles du cœur proprement dites ; tantôt et le plus souvent elles se montrent sur l'endocarde, au niveau des valvules mitrale et tricuspide. Dans la majorité des cas l'orifice mitral est atteint, après lui viennent, par ordre de fréquence l'orifice aortique et l'orifice tricuspide. La lésion de ce dernier orifice est signalée notamment dans une observation de MM. Lecorché et Talamon. (Voir obs. 5.)

Quel que soit en somme le siège de la lésion, un point essentiel doit maintenant attirer toute notre attention : quelles sont les causes de la lésion endocardiaque, quels facteurs président à son apparition ?

Depuis les belles recherches de Johnson, de Gull et Sutton sur l'artério-capillary fibrose (1) et d'après les vues de M. le professeur Peter, exposées dans les bulletins de la Société anatomique, première année, de minutieuses investigations ont été faites, ten-

(1) Gull et Sutton. On the changes in spinal cord and its vessels in arterio-capillary fibrosis. Path. Soc. of London, 1877, p. 364.

dant à déterminer si toutes ou la plupart des complications de la néphrite interstitielle ne pourraient point être mises sur le compte de l'altération fibreuse des petites artères. — Ces travaux ont conduit à des résultats trop remarquable pour que nous puissions les passer sous silence.

Si l'on se reporte aux théories qui ont été émises au sujet de l'hypertrophie cardiaque dans le cours de la néphrite interstitielle, on est frappé de l'obscurité qui régnait sur toutes ces opinions différentes. Chacune d'elles laissait un symptôme inexpliqué et pouvait être annulée de ce seul fait. Aujourd'hui le jour est fait sur cette question intéressante, et l'on sait depuis le travail de MM. Debove et Letulle (1) que le cœur hypertrophique de la néphrite interstitielle reconnaît pour cause la même altération que celle qui a présidé à la prolifération conjonctive rénale. En un mot, l'artério-capillary fibrose créée au niveau du cœur une myocardite scléreuse interstitielle, au même titre qu'elle donne naissance au niveau du rein à l'hyperplasie conjonctive de cet organe, à la néphrite interstitielle.

De plus, la thèse remarquable de M. le docteur Talamon (2), chef de clinique à la Faculté, a prouvé que deux causes présidaient au développement du foie cardiaque : une cause physiologique, la stase dans le système veineux sus-hépatique; mais, bien plus puissante encore, une cause d'anatomie pathologique générale, l'altération des artères hépatiques, telle quelle a été décrite par Gufl et Sutton, altérations analogues à cel-

(1) Debove et Letulle. Recherches anatomiques et cliniques sur l'hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle. Arch. méd., mars 1880.

(2) Th. Paris.

les décrites dans le rein et à celles signalées au niveau du cœur par MM. Debove et Letulle.

L'impulsion donnée par ces travaux conduisait tout naturellement à rechercher si les lésions valvulaires dans le cours de la néphrite interstitielle ne reconnaissaient pas la même origine. Cette communauté d'origine nous semble de toute évidence dans nos observations 4 et 5, dans l'observation 3 surtout. Cette dernière, qui a été lue à la Société clinique par le docteur Merklen est des plus instructives ; elle montre que des lésions cardiaque et rénale ont trouvé à l'autopsie un point de départ commun dans l'altération des vaisseaux sur laquelle nous venons d'insister.

Un premier fait demeure donc établi tout d'abord : des altérations valvulaires peuvent se développer dans le cours de la maladie de Bright et reconnaître la même origine que les altérations du rein, du foie, du cerveau, de la moelle ainsi que le montre une fort intéressante observation de M. Letulle (1).

L'attention était attirée déjà sur la coïncidence assez fréquente des lésions aortiques avec la sclérose des cordons postérieurs, lorsque l'auteur, assez heureux pour observer un cas semblable, retrouva au niveau de la moelle, les mêmes lésions artérielles que celles qui avaient été constatées au niveau du rein et au niveau du cœur, les mêmes que celles décrites au niveau de la valvule mitrale dans l'observation du docteur Merklen. Si dans ce travail, il nous était permis de conclure, nous dirions que chez les scléreux, chez les malades

(1) Letulle. Maladies du cœur dans l'ataxie. Revue de Hayem, t. XVIII, p. 525.

atteints de l'artério-capillary-fibrose de Gull et Sutton, il peut se montrer des lésions des valvules du cœur au même titre et de même origine que celles signalées par Gull et Sutton, par MM. les professeurs Peter et La-sègue, par MM. Debove et Letulle dans le cœur et la moelle, et par Talamon dans le foie.

Des lésions valvulaires persistantes peuvent donc se montrer concurremment, précéder ou apparaître consécutivement à la néphrite interstitielle, et reconnaître la même origine que cette dernière. Elles peuvent dès lors s'observer chez tous les scléreux et toutes les causes capable de créer l'altération artérielle pourront en être le point de départ : alcoolisme, saturnisme, etc.

Selon les recherches récentes de M. le docteur Lecorché(1), les altérations de l'endocarde ne seraient pas rares dans le cours du diabète. En peu de temps cet auteur a pu en réunir 14 observations. Après avoir établi le fait, M. Lecorché se demande quelle peut être la cause de cette endocardite diabétique et croit la trouver dans la présence du sucre dans le sang qui altérerait la tunique interne des vaisseaux, endartère et endocarde.

Cette interprétation acceptée, et l'on sait la compétence de M. le docteur Lecorché en pareille matière, on peut se demander si la présence de l'urée, de la créatine dans le sang des brightiques ne pourrait pas causer les mêmes altérations que le sucre. Nous ne pouvons que poser la question sans la résoudre. Les matières extractives retenues dans le sang joueraient chez ces malades le rôle de matières irritantes et, créant des lésions artérielles analogues à celles de l'alcoolisme

(1) Lecorché. Endocardite diabétique (Arch. gén. de méd., 1882).
Longbois, 3

ou du saturnisme, pourraient donner lieu à l'endocardite directement ou indirectement, par l'intermédiaire de l'endartérite des petits vaisseaux de la valvule, par une artério-capillary-fibrose.

Cette lésion, pour le point qui nous occupe, en se localisant au niveau du muscle cardiaque et de ses valvules, deviendrait le point de départ des lésions que nous étudions en ce moment. C'est une simple hypothèse que nous mettons à côté de la théorie invoquée par M. le docteur Lecorché. En tout cas, si les matières extractives anormalement retenues dans le sang sont incapables de créer à elles seules la lésion vasculaire, endartérite ou endocardite, est-on en droit de penser que cette lésion trouve à son développement des conditions plus faciles du fait même de la présence de matières extractives dans le sang ?

M. Bancel (1) dans sa thèse, remarquant que le cœur des brightiques qui ont de l'endocardite est souvent hypertrophié, se demande si cette endocardite n'est point sous la dépendance de cette hypertrophie ; la lésion valvulaire résultant de l'excès de fonctionnement des valvules elles-mêmes. Cette théorie est loin de nous satisfaire et nous admettons plus volontiers la concomitance de la lésion valvulaire et de l'hypertrophie. Elles ont l'une et l'autre la même origine, comme l'ont démontré les recherches autorisées que nous venons de signaler.

Remarquant que, sans péricardite, l'augmentation de volume du cœur se fait quelquefois parallèlement à l'accroissement de l'œdème, que dans ces conditions un souffle peut apparaître, M. le docteur Lecorché se

(1) Bancel. Th. citée.

demande si l'infiltration cardiaque et l'infiltration des valvules ne pourraient point créer au moment de leur production une sorte de sténose. Dans ces conditions, le tissu conjonctif du cœur et des valvules, au moment de l'infiltration, ne pourrait-il pas devenir le siège des altérations conjonctives décrites par M. Ranvier dans les tissus infiltrés (1), altérations quelquefois susceptibles de disparaître avec l'œdème, mais susceptibles aussi de persister et de donner lieu à des lésions valvulaires définitives? Cette théorie séduisante a pour elle les faits cliniques invoqués par M. Lecorché et les recherches anatomo-pathologiques de M. Ranvier; elle a pour elle encore le contrôle de l'examen cadavérique macroscopique qui montre, dans certaines formes du mal de Bright, dans la néphrite parenchymateuse, le tissu cardiaque, pâle, ramolli, flasque, exsangue et infiltré d'un liquide séreux.

Certaines maladies infectieuses, de l'avis de tous, sont susceptibles de donner lieu à des complications rénales, à des complications cardiaques. Il suffit de citer la fièvre typhoïde, la scarlatine, la fièvre puerpérale, la pyohémie, etc. M. le professeur Bouchard (2), après avoir constaté que, dans ces maladies, l'albuminurie, disparue après la guérison de la fièvre, revient quelquefois sous l'influence de la moindre cause, du plus léger refroidissement, se demande si cette néphrite albumineuse plus ou moins éloignée de la fièvre dans le cours de laquelle elle s'était montrée pour la première fois, n'en reste pas moins sous la dépendance de la maladie fébrile, de la maladie infectieuse qui

(1) Ranvier et Cornil. (Manuel d'histologie pathologique.)

(2) Bouchard. Néphrites infectieuses. Revue mensuelle, 1881.

aurait laissé au niveau du rein des germes susceptibles, à un moment donné, de pulluler sous l'influence de la moindre déchéance, du moindre affaiblissement organiques. Ce que M. le professeur Bouchard tend à admettre pour la néphrite, nous ne voyons pas, à priori, pourquoi nous ne l'appliquerions pas à l'endocarde. Nous pouvons dès lors nous demander si la maladie infectieuse antérieure n'est pas susceptible de créer, même à longue échéance, et sous l'influence des mêmes causes efficientes et prédisposantes, la lésion rénale et la lésion cardiaque. De cette façon les deux lésions pourraient prendre naissance en même temps.

À côté des maladies infectieuses se place le rhumatisme, et si même nous n'en avons pas déjà parlé, c'est que nous avons tenu à rechercher longuement et minutieusement quelle peut être son influence. Les affections rénales dans le cours du rhumatisme (1) ne sont plus contestées aujourd'hui ; il en existe des observations authentiques. La néphrite rhumatismale une fois admise, on peut se demander si le rhumatisme n'est pas susceptible de toucher le cœur en même temps que le rein, d'où coexistence de deux lésions. Mais le problème est plus complexe. Certains auteurs, tout en admettant des complications valvulaires brightiques (2), se refusent absolument à placer la lésion cardiaque sous la dépendance seule de la lésion rénale ; ils prétendent que celle-là existait antérieurement du fait seul du rhumatisme, qu'elle était latente et apparaî

(1) Simonoff, Th. Paris, 1882. Néphrite parenchymateuse d'origine rhumatismale.

(2) Robert Saundby, op. cit. — Rosenstein, op. cit.

en même temps que la lésion rénale qui la met seulement en évidence.

On ne conçoit pas pourquoi les auteurs rejettent absolument la possibilité de manifestations rhumatismales simultanées sur le cœur et sur le rein, comme si jamais, l'angine rhumatismale, par exemple, eût dispensé des autres manifestations du rhumatisme. A ce titre et sous cette forme, l'opinion des auteurs précédents (Saundby, Rosenstein) est inacceptable, mais, envisagée en des termes moins exclusifs, elle renferme un certain enseignement. On peut en effet observer, les observations de différents auteurs en font foi, des malades chez lesquels une affection cardiaque, jusqu'alors restée latente, se traduit par des symptômes très nets dès l'apparition d'une affection rénale. Il semble que dans ces conditions le mal de Bright met en évidence ou force à apparaître une affection cardiaque qui serait restée silencieuse si les reins de l'individu fussent restés indemnes.

Avant d'aborder l'étude des symptômes, nous allons résumer, en quelques propositions succinctes, les théories que nous avons analysées et discutées dans ce chapitre.

1° Lésions de l'endartère ou de l'endocarde consécutives à la présence de matières extractives dans le sang, ayant déterminé de toutes pièces une endocardite, ou mis en évidence une endocardite jusque-là restée latente.

2° Théorie de l'artério-capillary-fibrose.

3° Endocardite et néphrite infectieuses.

4° Infiltration du muscle cardiaque et des valvules.

Telles sont les quatre théories auxquelles peuvent être ramenées toutes les opinions qui ont été émises sur la nature des lésions de l'endocarde ou de l'endartère dans le cours du mal de Bright.

Nous avons tenu à les exposer et à les discuter toutes en détail, laissant à l'avenir le soin de faire un choix, d'accepter l'une à l'exclusion des autres, ou plutôt d'appliquer certaines d'entre elles selon le genre des complications cardiaques qu'on pourra observer au cours de la maladie de Bright.

CHAPITRE III.

SYMPTOMATOLOGIE.

Les souffles cardiaques peuvent s'observer dans des conditions bien différentes dans le cours des affections rénales : tantôt le médecin assiste à la naissance même du souffle ; il peut saisir le premier moment de son apparition, en suivre les progrès, la marche ; tantôt, au contraire, il observe un souffle que ses caractères font remonter à une époque déjà reculée. Tantôt, enfin, dans les cas d'insuffisance du muscle cardiaque, chez les brightiques, un souffle ancien peut disparaître d'une façon passagère jusqu'à ce que le muscle cardiaque ait repris un certain degré de tonicité. C'est là un fait sur lequel il est inutile d'insister, un des principaux caractères de l'asystolie étant la disparition momentanée des souffles organiques.

Dans le premier cas, le souffle doux tout d'abord

n'acquiert de la rudesse qu'au fur et à mesure des progrès de la lésion valvulaire; il présente, en un mot, les caractères des souffles organiques qui croissent en intensité en raison directe du dépoli des surfaces valvulaires et de la sténose. Ces caractères n'offrent ici rien de particulier; nous ne croyons pas devoir y insister.

Naissant ou constitué, le souffle organique, dans la maladie de Bright, ne présente donc rien de spécial dans ses signes stéthoscopiques. Mais la lésion valvulaire que traduit ce souffle ne se comporte pas chez un brightique de la même façon que chez un autre cardiaque. L'affection valvulaire, en un mot, évolue ici sur un terrain tout spécial, et c'est là le point que nous voulons mettre en évidence.

A l'état normal, plusieurs conditions physiques interviennent pour régulariser le fonctionnement de la sécrétion urinaire : l'intégrité du rein, intégrité du cœur, intégrité de la tension vasculaire. L'intégrité de ces trois facteurs, absolument indispensable à l'état physiologique, devient plus nécessaire encore pour l'un ou deux d'entre eux, lorsque les deux autres ou le troisième se montrent insuffisants.

Un des symptômes précurseurs de l'urémie est, on le sait, la diminution de la quantité des urines émise dans les vingt-quatre heures, et cette hypurie peut être rapportée à l'insuffisance de l'un de nos trois facteurs : elle peut être due à l'insuffisance rénale (poussées aiguës ou subaiguës au début ou dans le cours d'un mal de Bright); elle peut être due aussi à la diminution de la tension cardio-vasculaire, à l'insuffisance cardiaque. Ces conditions d'insuffisance, qui sont

susceptibles de créer l'urémie, agissent chacune avec une égale puissance dans la production des accidents urémiques.

L'on connaît la fréquence de ceux-ci au début des néphrites aiguës, lorsque sur une néphrite chronique se greffe une poussée aiguë, et on a vu, d'autre part, la diminution de la tension vasculaire (injections intempestives de pilocarpine — bains de vapeur) devenir une cause rapide d'accidents urémiques. Enfin, l'insuffisance du muscle cardiaque produit fréquemment aussi les mêmes effets.

Cette insuffisance cardiaque, cette asystolie, que nous savons fréquente dans le cours du mal de Bright, trouve bien plus facilement à se développer sur un cœur atteint de lésions valvulaires, et l'on peut dire que celles-ci créent chez le brightique une redoutable complication.

C'est par l'obstacle nouveau qu'elles apportent à l'excrétion urinaire que les lésions des orifices et des valvules du cœur acquièrent une importance capitale. Les lésions valvulaires ou orificielles se comportent chez le brightique avec des caractères bien différents de ceux qu'elles affectent lorsque le rein est intact. Nous devons maintenant examiner quelles sont les complications auxquelles elles peuvent exposer.

Il n'est pas rare, tout d'abord, de voir apparaître rapidement l'urémie chez un brightique atteint de lésion valvulaire; celle-ci, par les modifications qu'elle imprime à la circulation, à la tension vasculaire ou par les complications dont elle peut être la source du côté du cœur, devient la cause d'hypurie, avec accumulation dans le sang, des scories qui, à l'état normal, doivent être éliminées de l'organisme.

Nous avons exposé la physiologie pathologique de ce phénomène précoce et fait voir que le cœur des brightiques, qui se trouve du fait même de la lésion rénale en état d'opportunité morbide, trouve dans la lésion d'un de ses orifices l'occasion de manifester bien plus rapidement encore sa tendance à l'insuffisance.

Ce n'est pas seulement parce qu'elles sont susceptibles de faire apparaître plus rapidement l'urémie que les lésions valvulaires sont redoutables chez le brightique, elles le sont encore, parce qu'aux accidents urémiques cérébraux, pulmonaires, gastro-intestinaux, elles ajoutent les symptômes redoutables des infiltrations viscérales. Elles créent ou favorisent ainsi, du côté du cerveau, l'œdème cérébral, surajouté si souvent aux manifestations cérébrales urémiques (Coindet, Odier, Grisolle, Jaccoud, Hardy et Béhier); du côté du foie, la stase veineuse avec ses conséquences qui peuvent aller jusqu'à l'ictère grave (1).

Elles créent ou favorisent encore l'œdème rénal, nouvelle cause d'insuffisance urinaire; enfin, aux symptômes redoutables déjà de l'urémie dypnéique, de l'urémie respiratoire, elles ajoutent ceux non moins redoutables des infiltrations pulmonaires, de l'hydrothorax, de l'hydropéricarde, de l'infiltration glottique, etc.

La maladie du cœur se comporte donc, et c'est là un point sur lequel nous ne saurions trop insister, d'une tout autre façon chez le brightique que chez un malade indemne d'affection rénale, et l'on peut dire

(1) M. le Dr Talamon rapporte, dans la thèse citée, deux cas de cette redoutable complication chez des malades atteints d'arterio-capillary-fibrose.⁹

Longbois.

que tout malade atteint de lésion rénale et qui fait une lésion des orifices est voué à une mort certaine et d'apparition rapide.

Nous avons recherché si dans la maladie de Bright commençante, dans la néphrite dothiésentérique, par exemple, l'intervention de l'insuffisance cardiaque n'ajoutait pas à la gravité de la lésion du rein. Les observations que nous avons pu faire à cet égard ont été absolument concluantes ; nombre de fois, nous avons vu guérir des typhiques atteints de néphrite, mais chez lesquels le cœur restait intact, tandis que la mort était à peu près fatale, ou l'apparition d'accidents urémiques graves inévitable, si le cœur se montrait insuffisant.

Quant aux symptômes locaux, ils ne présentent rien qui puisse caractériser une lésion cardiaque au cours d'une maladie rénale. Le tableau général lui-même de la maladie du cœur peut n'être pas différent de ce qu'il est en toute autre circonstance, mais souvent aussi il ajoute aux manifestations si pénibles de l'insuffisance cardiaque celles de l'urémie qui apparaît rapidement.

Nous ne voulons point quitter ce chapitre, sans faire remarquer qu'ici le souffle, comme dans les autres maladies du cœur, peut disparaître au moment de l'asystolie pour reparaître lorsque le muscle cardiaque redevient suffisant. Tel est le cas du malade qui fait le sujet de l'observation du Dr Merklen.

CHAPITRE IV.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS.

Après le chapitre de symptomatologie que nous venons de tracer, il est inutile, croyons-nous, d'insister longuement sur la marche des complications cardiaques qui nous occupent. Elles créent un nouvel obstacle à l'excrétion urinaire par le trouble qu'elles apportent dans la circulation et surtout deviennent une cause efficace d'insuffisance cardiaque. Elles favorisent l'éclosion des accidents urémiques et ajoutent aux manifestations cliniques, déjà si redoutables de ces derniers, les symptômes non moins alarmants des œdèmes viscéraux. En somme, elles sont une nouvelle cause de mort et quelquefois à courte échéance.

Il ne faudrait pas cependant conclure que ces complications cardiaques sont irrévocablement fatales. On observe, en effet, rarement il est vrai, des cas dans lesquels la lésion cardiaque peut rester silencieuse. On trouve alors derrière elle un muscle cardiaque puissant et capable de soutenir une lutte prolongée.

CHAPITRE V.

DIAGNOSTIC.

Reconnaître l'existence de la lésion valvulaire ne présente ici aucune indication spéciale et nous ren-

voyons aux traités généraux des maladies du cœur pour ce qui concerne le diagnostic de l'état du muscle cardiaque, du degré de la lésion valvulaire, de son siège, etc.....

Un point cependant doit attirer notre attention dans ce chapitre: quelle est la première, de la lésion du cœur ou de la lésion du rein? Ce point, quelquefois difficile à résoudre, ne va pas sans un certain degré de subtilité et n'offre pas toujours au point de vue pratique une importance considérable. Au point de vue scientifique, il a perdu de son intérêt depuis que nous savons que la même cause peut présider à l'évolution de la lésion rénale et à l'apparition de la lésion cardiaque. Si peu nombreux cependant que soient les cas dans lesquels les deux lésions semblent avoir une origine différente, ils n'en méritent pas moins notre attention au point de vue du diagnostic. Il est dans ces conditions plusieurs symptômes qui pourront mettre sur la voie, pourront indiquer lequel des deux a débuté, est devenu malade, le cœur ou le rein. Si, chez un individu, qui a eu antérieurement une maladie infectieuse, les antécédents font reconnaître que, depuis cette dernière, des œdèmes se sont montrés à diverses reprises avec douleurs lombaires sans palpitations, sans essoufflement, on aura tout lieu de croire que c'est le rein qui aura été le premier en cause. Tandis que si des palpitations ou de la cyanose ont existé antérieurement et à plusieurs reprises sans être jamais suivies d'infiltration, on pourra soupçonner que la lésion cardiaque existait antérieurement.

CHAPITRE VI.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Selon M. Bancel (1), « l'endocardite est habituelle sur la valvule mitrale, qui est épaissie et opaque dans toute son étendue, aussi bien que sur son bord libre. »

De cause étrangère à celle qui a donné naissance à la lésion rénale, l'endocardite affecte les caractères qui lui sont assignés dans les traités classiques des maladies du cœur ; nous voulons examiner seulement ici les cas dans lesquels la lésion rénale et la lésion valvulaire reconnaissent pour cause commune l'artério-capillary-fibrose, et ceux dans lesquels la lésion valvulaire semble consécutive à la maladie de Bright et sous sa dépendance.

Dans ce dernier cas, nous avons en vue surtout les endocardites de la néphrite parenchymateuse, et nous nous demandons si, dans ces circonstances, l'infiltration du muscle cardiaque, mou, flasque, décoloré, ne peut pas s'étendre jusqu'aux valvules et devenir le point de départ des altérations décrites par M. Ranvier dans l'œdème, et constituer ainsi l'épaississement, l'induration, l'altération valvulaire définitive, en un mot. Nous ne pouvons que poser la question sans la résoudre, n'ayant pas eu, depuis que nous faisons des recherches sur ce sujet, l'occasion de pratiquer une autopsie à l'appui de cette hypothèse. Il nous a cepen-

(1) Thèse citée.

dant paru légitime de soulever cette question, ayant eu l'occasion de remarquer que le muscle cardiaque suivait, dans son accroissement de volume, l'accroissement de l'œdème et variait avec lui. Dans ces conditions (obs. 1), les souffles se modifiaient et leurs intermittences semblaient accuser une sténose variant avec le degré d'infiltration. Ces vues, du reste, ont été fortifiées chez nous par une communication orale de M. le D^r Lecorché.

Dans les cas où la lésion rénale et la lésion valvulaire reconnaissent pour cause commune l'arterio-capillary-fibrose, dans la néphrite interstitielle particulièrement, tout autre apparaît la nature des altérations valvulaires, et, à cet égard, nous ne pouvons mieux faire que de reproduire, in extenso, les résultats de l'autopsie communiquée par M. le D^r Merklen à la Société clinique, suivis des réflexions fort judicieuses de l'auteur.

« Autopsie. — Cœur. — Grande quantité de liquide séreux dans le péricarde.

« Augmentation de volume du cœur dans tous ses diamètres. « Après section de la pointe on constate une dilatation considérable du ventricule gauche qui est rempli de sang coagulé sous forme de gelée brunâtre.

« Les lésions du cœur gauche sont de deux ordres :

« 1^o Lésions de l'orifice mitral. Cet orifice présente une coarctation avec induration paraissant due à une lésion scléreuse ancienne de la valve droite. En ouvrant le cœur par sa face postérieure, on constate que la valvule mitrale présente dans toute son étendue un aspect froncé tout particulier indiquant une rétraction qui est l'origine du rétrécissement. De plus, on voit sur le bord libre de cette valvule une série de petites végétations blanchâtres disposées linéairement. Une grosse végétation de même nature se trouve

« située dans l'angle des deux valves. Cette végétation, recouverte
« d'un peu de fibrine, paraît constituée, comme les précédentes, par
« une néoformation développée aux dépens de l'endocarde et non
« par de simples dépôts fibrineux.

« 2° Lésions du myocarde. Altérations de couleur et de consis-
« tance indiquant des lésions dégénératives évidentes. Plutôt aminci
« qu'épaissi, le myocarde est néanmoins dur et présente à la coupe
« des zones alternativement blanches, violacées et normales. C'est
« au niveau des zones blanchâtres que l'induration est surtout mar-
« quée ; elle indique une dégénérescence fibreuse du myocarde.

« Le ventricule droit, comme le ventricule gauche, est rempli de
« caillots gélatineux et noirâtres ; son orifice tricuspide paraît
« avoir subi un léger degré d'insuffisance relative.

« Les oreillettes sont dilatées et remplies de sang coagulé. L'auri-
« cule gauche renferme un caillot globuleux ancien ayant subi le
« ramollissement puriforme à son centre.

« *Poumons.* — Adhérences pleurales généralisées récentes. Con-
« gestion diffuse des deux poumons avec œdème. Foyer pneumoni-
« que à la base du poumon droit, développé autour de deux infarc-
« tus noirâtres de la grosseur de petites noisettes.

« *Foie.* — Type de foie cardiaque.

« *Reins.* — Irréguliers et lobulés, légèrement atrophiés. La cap-
« sule est adhérente et laisse voir après son décollement un état
« verruqueux de la surface ; de ces granulations les unes sont rouges,
« les autres blanchâtres.

« A la coupe, la substance corticale présente une diminution
« d'épaisseur. Elle est blanche par places et paraît avoir subi sur ces
« points une dégénérescence graisseuse.

« Le rein présente un infarctus ancien, de couleur jaune, du vo-
« lume d'une petite noix, occupant à la fois les substances médul-
« laire et corticale, mais surtout développé aux dépens d'une pyra-
« mide.

« *L'artère poplitée droite* renferme un caillot noir occupant une
« étendue d'environ 3 centimètres, terminé par deux extrémités ar-
« rondies et blanchâtres, tranchant par leur coloration sur la partie
« moyenne du thrombus.

« *Le cerveau* ne présente aucune altération.

« *Réflexions.* — Cette observation est intéressante à plusieurs

« points de vue. Elle justifie l'importance de certains symptômes
« rares et dont la valeur séméiologique ne saurait passer inaper-
« çue : nous voulons parler de la fréquence du pouls comme signe
« des coagulations intracardiaques et des dégénérescences du myo-
« carde et de la douleur comme première manifestation de l'oblité-
« ration artérielle d'un membre. D'autre part le fait que nous rap-
« portons est un bel exemple de cette diathèse scléreuse invoquée
« pour expliquer la coïncidence de la néphrite interstitielle et des
« lésions du myocarde.

« Le premier symptôme observé chez notre malade, la fréquence
« extrême et la petitesse du pouls, contrastant avec la force et la lar-
« geur des impulsions cardiaques, indiquait évidemment un obstacle
« au passage du sang du ventricule gauche dans le système artériel.
« Cet obstacle était double, représenté d'une part et surtout par cette
« dilatation passive du cœur gauche, incapable, par suite de la dégé-
« nérescence fibreuse de ses parois, de revenir complètement sur lui-
« même et d'expulser son contenu ; d'autre part, par la présence
« dans ses cavités d'un sang en partie coagulé, probablement de pe-
« tits thrombus agissant à la fois comme entrave et comme irritant.
« Le cœur suppléait par le nombre à l'impuissance de ses contrac-
« tions.

« La douleur si vive provoquée dans la jambe droite par l'embolie
« artérielle qui s'est faite de ce côté devait faire penser à l'apparition
« de cet accident, étant donnés les phénomènes observés du côté du
« cœur. Les douleurs névralgiques subites et vives se produisant
« dans un membre chez un cardiaque doivent toujours faire songer à
« l'embolie.

« En ce qui concerne la nature et la marche de la maladie, notre
« observation démontre une fois de plus que la néphrite intersti-
« tielle peut demeurer latente jusqu'à sa dernière phase.

« C'est l'autopsie seule qui nous l'a fait découvrir et certainement
« elle n'a joué qu'un rôle effacé dans le tableau clinique qui s'est
« présenté à nous. De ces deux phases signalées par MM. Debove et
« Letulle comme caractérisant la marche de cette affection complexe,
« la phase rénale et la phase cardiaque, celle-ci seule a pu être ob-
« servée et cela avec des accidents qui ne sont que rarement signalés.
« C'est qu'à la sclérose rénale, à la sclérose cardiaque s'est ajouté
« chez notre malade une véritable sclérose de l'endocarde avec rétré-

« cissement mitral et des végétations de la valvule mitrale qui constituaient autant de points d'appel pour la coagulation du sang.

« Celui-ci, du reste, déjà en stagnation par suite de la dilatation et de l'impuissance ventriculaire, se trouvait dans les conditions les plus favorables pour donner naissance à la formation de concrétions et par conséquent d'embolus. Les lésions endocardiques, chez cet homme qui n'avait ni antécédents de rhumatisme, ni athérome bien caractérisé, ne peuvent donc qu'être rapportées à la diathèse scléreuse invoquée pour le myocarde et les reins par MM. Debove et Letulle, à l'artériosclérose de Guil et Sutton. »

CHAPITRE VII

PRONOSTIC

Plusieurs facteurs doivent intervenir pour dicter le pronostic des complications valvulaires dans le cours de la maladie de Bright.

- 1° Etat du muscle cardiaque ;
- 2° Degré de l'altération valvulaire ou orificielle ;
- 3° Siège de la lésion ;
- 4° Etat du rein ;
- 5° Etat de la tension vasculaire.

L'état du muscle cardiaque est certes le premier facteur dont il faille tenir compte ; puissant, le muscle peut suppléer à l'insuffisance rénale, éloigner les accidents urémiques, les infiltrations viscérales insuffisantes, au contraire, il favorise l'apparition de ces redoutables complications. Plus ici encore que lorsqu'il s'agit de lésions valvulaires chez des malades non brightiques, le médecin doit considérer l'état de la fibre cardiaque et ne point fonder son pronostic sur l'inten-

sité du souffle. Dans bien des cas, en effet, l'intensité d'un souffle est insuffisante pour indiquer le degré de l'altération valvulaire.

On devra cependant en tenir compte dans les limites du possible. A ce propos, nous devons dire que les lésions chroniques, les lésions anciennes à évolution lente, à apparition insidieuse se trouvent compensées quelquefois très longtemps. L'observation VI en est un exemple; il semble que dans ces cas, l'appareil cardio-rénal adapte peu à peu son fonctionnement à l'obstacle surajouté.

La considération du siège de la lésion n'est pas indifférente pour dicter le pronostic; il nous a paru que celui-ci croissait en gravité, par rapport au siège, comme dans les maladies du cœur qui se développent chez des malades dont le rein est indemne.

L'état du rein entre pour une large part, lui aussi, en ligne de compte dans l'établissement du pronostic. Les néphrites interstitielles semblent subir beaucoup moins l'influence des lésions du cœur; les deux lésions, surtout si elles se développent concurremment et sous l'influence de la même cause, l'artério-sclérose par exemple, semblent se tolérer assez bien pendant un temps assez long.

Bien au contraire, les néphrites aiguës, qui s'accompagnent plus rapidement de symptômes urémiques et d'infiltrations, subissent avec une intensité bien plus grande l'influence des lésions du cœur, que le souffle se greffe sur la néphrite ou que celle-ci apparaisse ou s'aggrave dans le cours d'une lésion d'orifice, (obs. 6).

Chez les brightiques, sujets aux poussées rénales

aiguës ou subaiguës, il est plus fréquent; en effet d'observer les complications, sur lesquelles nous avons insisté et qu'on trouve signalées dans les observations 6 et 2.

Ce que nous avons à dire de l'état de la tension vasculaire n'est pour ainsi dire que le corollaire de ce que nous venons d'exposer. Mais disons seulement, que c'est surtout dans les cas de maladies de Bright s'accompagnant de lésions valvulaires qu'elle doit attirer toute la sollicitude du médecin; il devra s'attacher à la maintenir intacte et n'user qu'avec une extrême prudence de moyens thérapeutiques qui, employés sans discernement seraient susceptibles de la troubler (bains de vapeurs, pilocarpine, purgatifs, drastiques, etc.).

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Le traitement des complications cardiaques dans le cours de la maladie de Bright est variable avec la cause de l'endocardite, que cette dernière soit de même nature que la lésion rénale ou que sur une lésion rénale ancienne se greffe une endocardite récente, qu'elle soit sous la dépendance du rhumatisme ou d'une maladie infectieuse. Nous désirons simplement dans ce chapitre attirer l'attention sur quelques points particuliers.

En face d'une lésion valvulaire apparaissant dans le

cours d'une affection rénale, le médecin devra redoubler de prudence dans le choix et l'intervention de ses moyens de thérapeutique. Il devra sans cesse avoir devant les yeux l'état de tous les facteurs que nous avons examinés à propos du pronostic.

1° Il lui faudra interroger l'état du muscle cardiaque qu'il devra, plus encore que dans les affections cardiaques ordinaires, rendre suffisant s'il est au-dessous de sa tâche.

2° Il devra s'enquérir de l'état de la tension vasculaire pour proscrire, si peu qu'elle soit faible, toutes déperditions séreuses, (bains de vapeur, pilocarpine, purgatifs drastiques, etc...).

3° Il devra enfin rechercher l'état du rein, et, dans les cas de poussées aiguës d'œdème rénal, appliquer fréquemment des ventouses sèches ou scarifiées à la région lombaire.

Contre la lésion endocardiaque elle-même, contre l'atonie du muscle, les révulsifs ordinaires pourraient à la rigueur être employés, mais on devra proscrire d'une façon absolue les vésicatoires. La cantharidine en s'éliminant par la voie rénale a trop souvent donné lieu à des œdèmes rénaux, à de l'urémie même, pour pouvoir être employée ici sans danger. On devra recourir aux pointes de feu sur la région précordiale, ou encore à la teinture d'iode.

Enfin, et c'est par là que nous terminerons, il ne faudra point négliger l'emploi de l'iodure de potassium à l'intérieur chez les scléreux, et surtout chez les scléreux intoxiqués. Ce médicament remplit ici un double but ; il favorise la disparition de la sclérose et permet aux produits toxiques contenus dans l'organisme de s'éliminer.

OBSERVATION I (inédite, due à l'obligeance de M. le Dr Josias, chef de clinique de la Faculté).

Néphrite parenchymateuse aiguë. — Urémie éclamptique. — Souffle systolique. — (Hôpital de la Charité, service de M. le professeur Hardy.)

Th. Louis, 22 ans, cocher, entré 18 avril 1882. Salle Saint-Charles, n° 2.

Antécédents : 1° *Héréditaires* : Père et mère vivants et en bonne santé. Huit frères et sœurs, tous en bonne santé.

2° *Personnels* : Étant enfant, a eu la rougeole, la gourme, des glandes au cou, et souvent mal aux yeux. N'a jamais craché de sang. N'a jamais eu la fièvre typhoïde, ni la scarlatine. Pas d'antécédents rhumatismaux. Alcoolique : ne boit pas moins de 3 litres de vin par jour, et 1 verre de vin blanc tous les matins.

Début. Th... se portait très bien, lorsque le 16 de ce mois, il s'est aperçu que sa verge et ses bourses étaient enflées. Il dit cependant que quatre ou cinq jours avant il avait remarqué que sa peau était toute rouge; cette coloration aurait même persisté jusqu'au matin du jour de son entrée à l'hôpital, sans avoir jamais été accompagnée de mal de gorge, ni de fièvre.

Le 16, vers neuf heures du soir, il a eu du vertige avec perte de connaissance; il est tombé, dit-il, en se débattant; et s'est mordu la langue. Il avait vomi au commencement de son attaque. Un médecin appelé, lui fit une saignée générale.

Le 18, il remarqua que sa face était très enflée, surtout les paupières; ses jambes l'étaient aussi, mais moins que sa figure.

L'œdème des bourses est le premier accident qui l'ait frappé; il affirme qu'il a précédé celui des paupières.

Etat Actuel. 19 avril, soir. On constate un œdème généralisé; les bourses, la verge, les membres inférieurs (surtout la région malléolaire) et les paupières, sont les parties les plus infiltrées. Le tronc et l'abdomen sont moins œdématiés; les membres supérieurs le sont à peine.

Le malade a des douleurs assez vives à la langue, qui est d'un blanc jaunâtre, considérablement gonflée, et recouverte d'un exsudat fibrino-purulent; sur les bords de cet organe, les empreintes des dents sont très manifestes, et on y aperçoit de petites ulcérations au-

dessous de l'exsudat. La luette est un peu rouge. On constate aussi une petite trainée rougeâtre sur les gencives.

Cœur. — A la palpation on perçoit un frémissement. La percussion donne la matité normale de la région précordiale.

A l'auscultation, on entend un souffle systolique très intense à la pointe, et un autre souffle systolique aussi, mais moins fort que le précédent, à la base. Les battements sont nettement perçus.

Le pouls est régulier, petit, et un peu lent.

Poumons. — Matité, et diminution du murmure vésiculaire aux deux base (hydrothorax).

Abdomen. — Matité à la partie inférieure; cette matité se déplace en faisant varier la position du malade (ascite).

Foie. — La percussion délimite un foie normal.

Rate. — Normale.

Le malade accuse des troubles de la vue: il voit les objets à travers une sorte de brouillard. Il a remarqué ces troubles à la suite de son attaque. Ce matin, il a eu des vomissements d'un liquide légèrement glaireux. Il trouve qu'il urine moins que d'habitude; hier, il n'a pas uriné du tout, et aujourd'hui, une fois seulement.

Examen des urines = Densité: 1015. Pas de sucre. On trouve de l'indican et des flots d'albumine.

20 avril. *Cœur.* — On entend à la pointe un pialement très manifeste, et à la base un souffle assez faible.

Poumons. — Submatité en arrière, au tiers inférieur, surtout du côté droit. On entend la respiration jusqu'en bas, mais le murmure vésiculaire est affaibli dans le tiers inférieur.

Urines. — Un peu troubles et un peu foncées. La quantité rendue depuis hier soir, cinq heures, est de 500 grammes. Densité, 1013. Cylindres hyalins, en grand nombre. Flots d'albumine.

21 avril. *Urines*, 1500 grammes en vingt-quatre heures. Toujours énormément d'albumine. Un peu d'uro-hématine. Les cylindres hyalins sont en moins grand nombre qu'hier. L'œdème a diminué aux jambes.

Cœur. — Pouls régulier, 72 pulsations. Le *piatement* s'entend un peu au-dessus du mamelon; de plus, un souffle s'entend après le pialement.

Langue. — L'exsudat étant à peu près disparu, on distingue fa-

cilement la morsure que s'est faite le malade. Elle est moins enflée.

Poumons. — Le malade tousse. On n'entend pas de râles.

Le 22. *Urines*, quantité en vingt-quatre heures, 1500 grammes. Moussueuses, un peu moins troubles que les jours précédents. Leur a naysse, faite par le Dr A. Robin, donne par litre :

Urée,	9,45
Albumine,	5,21
Chlorures,	6,30
Acide phosphorique,	1,27
Acide urique,	0,433

L'œdème a diminué aux jambes et à la figure; il n'y en a plus qu'aux membres supérieurs et au ventre, où il a cependant beaucoup diminué. On trouve encore un peu de matité à la partie inférieure de l'abdomen et on y perçoit aussi une légère sensation de flot. Ces deux signes ont cependant diminué depuis hier.

Cœur. — Le pialement (que nous n'avons jamais pu constater le soir), existe très fortement ce matin.

Poumons. — Le malade tousse toujours. On entend quelques râles sibilants en avant. La matité précédemment perçue aux deux bases est à peu près complètement disparue.

Les troubles de la vue persistent toujours. Le malade peut cependant encore lire facilement.

Etat de la langue. — L'amélioration se continue.

Le 23. Vision moins trouble. Toux moins fréquente. Céphalalgie intense et généralisée.

La langue présente sur ses bords, principalement du côté droit, des pertes de substance, en partie recouvertes d'un enduit pultacé, mais avec une tendance manifeste à la réparation.

Cœur. — La pointe bat un peu au-dessous et à 2 travers de doigt en dedans du mamelon. Pas de frémissement cataire.

A la pointe, le bruit de pialement que nous avons constaté hier soir (pour la première fois à ce moment de la journée), a disparu; il est remplacé, ce matin, par un souffle rude, systolique, se propageant du côté de l'aisselle. Le second temps est bien frappé.

A la base, bruit systolique rude. Rien dans les vaisseaux du cou. Ascite légère.

L'œdème du scrotum et du fourreau de la verge a disparu; il persiste encore aux jambes, mais il a diminué. Sur la cuisse droite, on

constate une plaque indurée de la peau ; cette plaque est érythémateuse, douloureuse au touché, de la dimension d'une pièce de 50 centimes, et serait consécutive à une injection de morphine faite au malade avant son entrée à l'hôpital.

Les vomissements n'ont pas reparu, mais il persiste de la diarrhée (4 selles diarrhéiques).

Urines. — 1500 grammes.

Poumons. — La respiration s'entend dans toute leur étendue.

Le 24. Lourdeur de tête.

Urines. — Densité, 1010 (2 litres). Albumine en moins grande quantité. L'œdème a notablement diminué. Il n'y a plus d'ascite.

Poumons. — Respiration normale. Pas de râles.

Cœur. — Le bruit de pialement s'entend de nouveau, à la pointe, mais atténué. Pouls régulier normal. Langue améliorée. Les plaies sont en voie de cicatrisation. Vision très nette. Globules sanguins, 3,000,000.

Le 26. *Cœur.* — Le bruit de pialement existe toujours, mais très diminué, très affaibli.

A la base, on perçoit deux petits bruits au premier temps, se succédant presque immédiatement et difficiles à distinguer. Il y a, en outre, comme une tendance au dédoublement du premier bruit. Les deux bruits sont un peu claquants.

Urines. — 1500 grammes. Elles prennent une teinte très légèrement rosée sous l'influence de l'acide nitrique. L'albumine persiste. Céphalalgie moins vive. Toux fréquente.

Le 28. Quelques râles sous-crépitaux à la base du poumon gauche, en arrière seulement. Râles sibilants dans les deux poumons.

Cœur. — Pialement très affaibli, intermittent.

Le 29, soir. Crampes dans les doigts. Céphalalgie disparue. Pas de bourdonnements dans les oreilles. Vision nette. Pupilles dilatées. Les plaies de la langue sont rosées, en voie de cicatrisation. Plus d'œdème des membres inférieurs, mais quelques démangeaisons.

Cœur. — La pointe bat au-dessous et en dedans du mamelon gauche. A la pointe, sensation de thrill. Pas de frémissement catinaire.

A la pointe, bruit de souffle systolique, rude, râpeux, se prolongeant du côté de l'aisselle.

A la base, bruit systolique, râpeux, moins intense.

Vaisseaux du cou. — Double souffle rude.

Poumons. — Quelques râles sous-crépitaux fins aux deux bases et en arrière. Crachats muqueux, aérés.

Urines. — Mousseuses, d'un jaune citrin. Densité, 1013. Albumine, 4 grammes 5 par litre.

Le 30, matin. *Urines.* — Densité, 1009. Albumine, 8 grammes par litre. Quantité d'urines, 2 litres dans les vingt-quatre heures.

Cœur. — Souffle rugueux systolique à la pointe et à la base. Pas de pialement. Rien dans les poumons. Pouls, 84. La disparition de l'œdème des membres inférieurs persiste.

Le 30, soir. Globules rouges, 3,504,942 par millimètre cube.

Cœur. — A la *pointe*, souffle systolique moins rude, pas de pialement.

A la *base*, souffle systolique légèrement râpeux.

1^{er} mai. — Réapparition du bruit du pialement à la pointe du cœur, mais très faible. Pouls petit. Râles sous-crépitaux fins en arrière aux deux bases.

Le 2. — Pas de pialement. Souffle systolique rude à la pointe ; souffle systolique rugueux à la base.

Le 4 mai. — Souffle systolique vibrant à la pointe. Souffle systolique rugueux à la base. Diminution de l'albumine dans les urines.

Le 5. — Globules sanguins : 3 225 000.

Le 7. — Bruit de pialement léger à la pointe du cœur.

Le 11. — *Cœur* : A la pointe, bruit de souffle systolique, rugueux, sans pialement ; à la base les deux temps sont nettement perçus sanssouffle. Le premier temps est légèrement râpeux. La pointe du cœur bat immédiatement au-dessous et en dedans du mamelon gauche. — A la palpation, léger frémissement cataire à la pointe qui bat dans le quatrième espace intercostal. Renvois acides, pas de vomissements. Insomnie. Pas de céphalalgie. Pouls petit, irrégulier, fréquent. Pas de toux. Vision toujours trouble, mais moins que les jours précédents.

Depuis huit jours, demangeaisons, surtout la nuit. Aujourd'hui, quelques petites croutes sur les jambes et sur les mains, mais pas traces de sillons (prurigo?).

Le 13. — Demangeaisons continuelles sur les jambes, plus fortes la nuit que le jour. Œdème assez notable à la face interne des deux jambes. Rien aux bourses. A la partie inférieure du méat on con-

Longbois.

state une petite saillie d'apparence vésiculeuse ; mais le malade prétend l'avoir toujours eue. Cette petite tumeur ressemble à un petit kyste muqueux.

Cœur. — A la pointe, le souffle systolique est bien râpeux, mais il n'est pas du tout piaulant ; le bruit systolique de la base est râpeux avec un caractère vibrant.

Poumons. — Presque plus de toux. La respiration s'entend jusqu'en bas, et on ne perçoit plus de râles.

Le 16. — OEdème léger des membres inférieurs et de la figure.

Cœur. — Souffle systolique rugueux à la pointe et la base.

Le 20. — Bruit de pialement systolique à la pointe et à la base du cœur.

Le 25. — OEdème très léger des membres inférieurs, où il existe aussi du prurigo.

Cœur. — Léger bruit de pialement systolique la pointe et à la base.

Urines. — 2,500 grammes. Quantité d'albumine par litre, 2 grammes.

On perçoit quelques râles crépitants fins à la base du poumon droit.

Juin. — Persistance de l'albumine dans les urines. Souffle systolique avec pialement à la pointe et à la base du cœur.

Le 26. — Epistaxis fréquentes nécessitant le tamponnement des fosses nasales.

Le 27. — Albumine en quantité notable : 5 grammes par litre d'urines.

Le malade sort de l'hôpital.

OBSERVATION II (Rosenstein).

Emma C., âgée de dix-sept ans, aurait toujours été bien portante, et n'aurait jamais eu d'oppression. Il y a cinq semaines, elle est tombée malade dans la rue; après avoir couru très fort, étant en sueur, elle se refroidit subitement : elle fut prise tout à coup de violentes palpitations et d'oppression très vive; elle eut, dès le troisième jour, de la bouffissure du visage, de l'œdème des paupières, et peu de temps après, de l'œdème des extrémités inférieures avec diminution considérable de la diurèse.

Quand je vis la malade, son visage était pâle et bouffi, l'œdème des membres inférieurs était plus marqué à gauche qu'à droite, et elle présentait en outre un peu d'ascite. A la partie interne de la cuisse gauche; il y avait des phlyctènes, entourées d'une auréole rougeâtre qui laissait écouler de la sérosité, le pouls était petit, le catarrhe bronchique modéré. Le choc de la pointe était sensible et visible dans le cinquième espace intercostal, mais peu énergique. A la pointe, bruit de souffle diastolique très intense, bruit systolique léger, le deuxième bruit de l'artère pulmonaire est renforcé. La région lombaire n'est pas sensible à la pression. L'urine est d'un jaune foncé, très albumineuse, son poids spécifique est 1029,5. Par le repos, elle laisse déposer un sédiment abondant, formant une couche inférieure et une couche supérieure rougeâtre. Au microscope, on ne trouve dans la couche supérieure que de l'acide urique pur. La couche inférieure est composée de cylindres hyalins pâles recouverts d'hépithélium granuleux; ça et là quelques cellules épithéliales.

Le jour suivant, 289 c. c. d'urine; poids spécifique, 1031, contenant des cylindres et des cristaux d'acide urique, mais pas de sang.

4 octobre. A la suite d'un flux intestinal abondant, l'œdème de la face et des extrémités supérieures a beaucoup diminué, l'urine, pas plus abondante, était légèrement albumineuse, d'un poids spécifique de 1023. Dans la nuit du 9 au 10, il survint, pour la première fois, des convulsions, qui se renouvelèrent 8 fois en six heures. Elles siègeaient principalement dans les muscles du cou, des bras et des jambes. L'intelligence était intacte.

Les jours suivants, ces phénomènes se reproduisirent avec une moindre intensité. La céphalalgie était plus vive et la malade se plaignait d'une diminution visuelle qui n'avait sa raison d'être dans aucune lésion des membranes de l'œil, comme le démontre l'examen ophtalmoscopique fait par le professeur Schweigger. Les jours suivants, il ne se produisit pas de grands changements.

Le souffle diastolique du cœur était très intense, le choc de la pointe très violent, la diurèse très amoindrie : 260 c. c.; densité : 1018. L'urine était sanglante et ne renfermait pas d'acide urique dans son sédiment. Les convulsions se renouvelèrent souvent encore, mais l'intelligence resta intacte jusqu'à la mort, qui eut lieu le 20 octobre.

L'autopsie faite par van Recklinghausen montra un rétrécisse-

ment manifeste de l'orifice mitral, qui laissait à peine passer le bout du doigt. Il était produit par une adhérence de l'extrémité antérieure des deux valves, épaissies et couvertes de végétations granuleuses. La fibre charnue du cœur est friable et le muscle cardiaque ne paraît pas hypertrophié. Les reins ont 13 c. de long, 5 c. 2 de large, au niveau du hile, et 5 c. 2 d'épaisseur. La capsule se détache aisément et la surface est tout à fait lisse. Elle est grisâtre, sillonnée d'arborisations vasculaires et tachetée de nombreux points noirâtres et d'extravasations sanguines, les bords sont épaissis, la substance corticale est tuméfiée à la coupe. Les glomérules sont volumineux et saillants, tandis que les canalicules flexueux sont difficiles à apercevoir. La coloration brune, rougeâtre de la substance corticale qui présente à la base quelques stries noirâtres, tranche nettement sur la teinte grise de la couche corticale; au microscope, on trouve une prolifération nucléaire abondante dans les capsules. Les espaces intercanaliculaires sont fortement épaissis et présentent une dégénérescence graisseuse.

L'épithélium des canalicules tortueux présente une légère tuméfaction trouble et il est même graisseux en certains points.

OBSERVATION III. — (Hôpital de la Pitié, service de M. le professeur Peter.)

Néphrite interstitielle. — Myocardite scléreuse. — Endocardite scléreuse et végétante. — Embolies multiples. — Mort. (Par le Dr Merklen, interne (médaille d'or des hôpitaux.)

Le 1^{er} mars 1881, entré dans le service de M. le professeur Peter, à la Pitié, un homme âgé de 40 ans, exerçant la profession de cocher, qui depuis deux jours se trouvait en proie à une dyspnée extrême. Atteint depuis quelque temps de bronchite, sans avoir eu jusque-là aucune maladie, cet homme nous disait que le 27 février, à la suite d'un refroidissement brusque, il avait été pris de frisson, de céphalalgie, de nausées, et enfin d'une oppression croissante. Un premier examen nous permit de constater que tous les organes étaient intacts à part l'appareil circulatoire dont les désordres se révélaient par une fréquence extrême du pouls, en l'absence de toute élévation

de la température, d'autre part, par des battements du cœur larges et vigoureux, contrastant avec la petitesse du pouls radial. Celui-ci donnait 160 pulsations à la minute; l'auscultation du cœur ne révélait autre chose que la fréquence et la force de ses battements sans altération de son rythme ou de ses bruits.

Le lendemain, 2 mars, l'état s'était aggravé et des phénomènes nouveaux s'étaient manifestés. La dyspnée était toujours intense; les extrémités étaient froides et cyanosées; le pouls petit, filiforme, était à 156, alors que la température axillaire ne dépassait pas 36,5. Les battements du cœur étaient toujours fréquents, mais en même temps irréguliers, et au milieu de ce désordre il était aisé de constater l'existence d'un souffle à la pointe qui n'existait pas la veille au soir. L'apparition de ce souffle coïncidait avec celle d'une douleur atroce, d'apparence névralgique, dans la jambe droite et d'une expectoration sanguinolente et abondante. Ces deux accidents éclairaient le diagnostic; ils étaient évidemment la manifestation d'embolies artérielles venues du cœur gauche et dont le départ avait donné naissance au souffle de la pointe. Le diagnostic d'endocardite ulcéreuse de nature non infectieuse porté en ce moment devait se vérifier en partie.

Le 4 mars, la situation restait la même. Le pouls était à 132. Le malade poussait des cris continuels que lui arrachaient ses douleurs surtout vives dans la jambe droite, elles existaient également dans le pied gauche. L'apparition d'un souffle avec râles sous-crépitaux à la base du poumon droit et la persistance des crachats sanguinolents ne laissait aucun doute sur l'existence d'un noyau d'apoplexie pulmonaire. De plus, le foie était augmenté de volume et très douloureux; les urines étaient albumineuses et hémaphéiques.

Le 5 mars, même état. Le malade est surtout préoccupé des douleurs de la jambe droite qui reviennent par paroxysmes de deux en deux minutes, avec les caractères des douleurs médullaires et lui arrachent des cris déchirants. La jambe est sans mouvement; il existe à sa face externe une zone d'anesthésie très étendue entourée d'une zone d'hyperesthésie.

Le soir, le pouls ne peut plus être compté. La jambe droite est anesthésiée jusqu'au genou et présente une teinte livide qui fait prévoir le sphacèle.

Le 6, la jambe droite a pris une teinte violacée et livide. Le pied

gauche est anesthésié jusqu'à 5 centimètres au-dessous de la mal-léole. Les battements artériels peuvent être sentis dans les deux fémorales ; on ne les retrouve plus à partir des artères poplitées. Le malade est abattu et somnolent. Il a du délire nocturne. Le foie est gros, il a 14 centimètres de diamètre vertical.

Le 8, le malade est plus calme, se plaint moins, mais l'état général va s'aggravant. La jambe droite reste froide, mais la sensibilité est revenue à la partie supérieure de la face antéro-interne. Le pied gauche présente une tache violacée qui occupe toute son étendue.

Les températures locales prises à ce moment, donnent les résultats suivants :

Membre inférieur droit : Cuisse, 35,4 ; tubérosité interne du tibia, 31,5 ; plaque violette du mollet, 28,9.

Membre inférieur gauche : région moyenne de la face interne de la jambe, 34,2 ; face dorsale au pied, 29,3.

Mort le 9.

Autopsie. Cœur. Grande quantité de liquide séreux dans le péricarde.

Augmentation de volume du cœur dans tous ses diamètres. Après section de la pointe on constate une dilatation considérable du ventricule gauche qui est rempli de sang coagulé sous forme de gelée brunâtre.

Les lésions du cœur gauche sont de deux ordres :

1° Lésions de l'orifice mitral. Cet orifice présente une coarctation avec induration paraissant due à une lésion scléreuse ancienne de la valve droite. En ouvrant le cœur par sa face postérieure, on constate que la valvule mitrale présente dans toute son étendue un aspect froncé tout particulier indiquant une rétraction qui est l'origine du rétrécissement. De plus, on voit sur le bord libre de cette valvule une série de petites végétations blanchâtres disposées linéairement.

Une grosse végétation de même nature se trouve située dans l'angle des deux valves. Cette végétation, recouverte d'un peu de fibrine, paraît constituée, comme les précédentes, par une néoformation développée aux dépens de l'endocarde et non par de simples dépôts fibrineux.

2° Lésions du myocarde. Altérations de couleur et de consistance indiquant des lésions dégénératives évidentes. Plutôt aminci qu'épaissi, le myocarde est néanmoins dur et présente à la coupe des zo-

nes alternativement blanches, violacées et normales. C'est au niveau des zones blanchâtres que l'induration est surtout marquée ; elle indique une dégénérescence fibreuse du myocarde.

Le ventricule droit, comme le ventricule gauche, est rempli de caillots gélatineux et noirâtres ; son orifice tricuspide paraît avoir subi un léger degré d'insuffisance relative.

Les oreillettes sont dilatées et remplies de sang coagulé. L'auricule gauche renferme un caillot globuleux ancien ayant subi le ramollissement puriforme à son centre.

Poumons. — Adhérences pleurales généralisées récentes. Congestion diffuse des deux poumons avec œdème. Foyer pneumonique à la base du poumon droit, développé autour de deux infarctus noirâtres de la grosseur de petites noisettes.

Foie. — Type de foie cardiaque.

Reins. — Irréguliers et lobulés, légèrement atrophies. La capsule est adhérente et laisse voir après son décollement un état verruqueux de la surface ; de ces granulations les unes sont rouges, les autres blanchâtres.

A la coupe la substance corticale présente une diminution d'épaisseur. Elle est blanche par places et paraît avoir subi sur ces points la dégénérescence graisseuse.

Le rein présente un infarctus ancien, de couleur jaune, du volume d'une petite noix, occupant à la fois les substances médullaire et corticale, mais surtout développé aux dépens d'une pyramide.

L'artère poplitée droite renferme un caillot noir occupant une étendue d'environ 3 centimètres, terminé par deux extrémités arrondies et blanchâtres, tranchant par leur coloration sur la partie moyenne du thrombus.

Le cerveau ne présente aucune altération.

« *Réflexions.* — Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue. Elle justifie l'importance de certains symptômes rares et dont la valeur séméiologique ne saurait passer inaperçue : nous voulons parler de la fréquence du pouls comme signe des coagulations intracardiaques et des dégénérescences

du myocarde et de la douleur comme première manifestation de l'oblitération artérielle d'un membre. D'autre part le fait que nous rapportons est un bel exemple de cette diathèse scléreuse invoquée pour expliquer la coïncidence de la néphrite interstitielle et des lésions du myocarde.

« Le premier symptôme observé chez notre malade, la fréquence extrême et la petitesse du pouls, contrastant avec la force et la largeur des impulsions cardiaques, indiquait évidemment un obstacle au passage du sang du ventricule gauche dans le système artériel. Cet obstacle était double, représenté d'une part et surtout par cette dilatation passive du cœur gauche, incapable, par suite de la dégénérescence fibreuse de ses parois, de revenir complètement sur lui-même et d'expulser son contenu, d'autre part par la présence dans ses cavités d'un sang en partie coagulé, probablement de petits thrombus agissant à la fois comme entrave et comme irritant. Le cœur suppléait par le nombre à l'impuissance de ses contractions.

« La douleur si vive provoquée dans la jambe droite par l'embolie artérielle qui s'est faite de ce côté devait faire penser à l'apparition de cet accident, étant donnés les phénomènes observés du côté du cœur. Les douleurs névralgiques subites et vives se produisant dans un membre chez un cardiaque doivent toujours faire songer à l'embolie.

« En ce qui concerne la nature et la marche de la maladie, notre observation démontre une fois de plus que la néphrite interstitielle peut demeurer latente jusqu'à sa dernière phase.

« C'est l'autopsie seule qui nous l'a fait découvrir et

certainement elle n'a joué qu'un rôle effacé dans le tableau clinique qui s'est présenté à nous. De ces deux phases signalées par MM. Debove et Letulle comme caractérisant la marche de cette affection complexe, la phase rénale et la phase cardiaque, celle-ci seule a pu être observée et cela avec des accidents qui ne sont que rarement signalés. C'est qu'à la sclérose rénale, à la sclérose cardiaque s'était ajouté chez notre malade une véritable sclérose de l'endocarde avec rétrécissement mitral et des végétations de la valvule mitrale qui constituaient autant de points d'appel pour la coagulation du sang.

« Celui-ci du reste, déjà en stagnation par suite de la dilatation et de l'impuissance ventriculaire, se trouvait dans les conditions les plus favorables pour donner naissance à la formation de concrétions et par conséquent d'embolus. Les lésions endocardiques, chez cet homme qui n'avait ni antécédents de rhumatisme; ni athérome bien caractérisé, ne peuvent donc qu'être rapportées à la diathèse scléreuse invoquée pour le myocarde et les reins par MM. Debove et Letulle, à l'artério-sclérose de Gull et Sutton. »

OBSERVATION IV (Lécorché et Talamon).

Saturnisme. — Néphrite interstitielle. — Insuffisance aortique. —
Aortite généralisée. — Hypertrophie du cœur.

G..., âgé de 36 ans, peintre en bâtiments, entré le 3 septembre 1879. Pas de syphilis. Pas de rhumatisme. Peintre depuis l'âge de seize ans. En 1874 et en 1876, coliques de plomb. Sauf un peu d'essoufflement parfois, quand il portait des charges un peu lourdes, aucun trouble du côté du cœur. Jamais d'œdème.

Longbois.

Il y a cinq mois, il a pris chaud et froid et un fort rhume; depuis lors il n'a cessé de tousser; dyspnée très marquée. Il y a trois mois, les pieds ont commencé à enfler. Depuis, l'œdème a progressé lentement, s'amendant parfois, mais pour quelques jours seulement. Oppression de plus en plus prononcée.

Etat actuel. Facies pâle, un peu bouffi, anxieux, dyspnéique. Orthopnée; respiration haletante, courte, précipitée. Œdème considérable des membres inférieurs. Ascite avec fluctuation franche; matité dans les deux bases, égophonie et léger souffle dans les parties inférieures des poumons. Rien aux sommets. Cœur énorme; battements forts, excessivement étendus; la pulsation soulève la paroi thoracique jusque dans le huitième espace; la pointe est sentie à ce niveau très en dehors de la ligne mamelonnaire. La matité transversale s'étend de 3 centimètres en dehors du mamelon au delà du bord droit du sternum. Souffle diastolique à l'orifice aortique; rien à la pointe. Pouls petit, fréquent, misérable.

Urines rares depuis huit jours; jamais de polyurie marquée.

4 septembre. Urines de 24 h.; q. 500; d. 1017; col. 4.

Urée 23 058 par litre. Précipité floconneux par la chaleur et l'acide nitrique. Albumine, 2 grammes par litre. Digitale; régime lacté.

Le 10. Les urines sont plus abondantes; mais la dyspnée est la même et l'œdème n'a pas diminué.

Urines de 24 h.; q. 1500; d. 1020; col. 5; acides.

Urée 19215 par litre. A. urique 0 gr. 28 par litre.

Albumine, 3 gr. 17 par litre.

Mort le 12.

Autopsie faite trente heures après la mort. Epanchement abondant de liquide séreux, citrin, dans les deux plèvres, pas d'adhérences, ni de fausses membranes. Poumons affaissés, atélectasiés; coloration bleuâtre; pas de congestion ni d'œdème. Trachée et bronches d'un rouge vif semé de taches d'un rouge plus sombre.

Péricarde contenant quelques grammes de liquide. Cœur très gros, pèse 550 grammes. Hypertrophie des deux ventricules; parois du ventricule gauche 2 centimètres; du ventricule droit 8 millimètres: tissu musculaire rouge, ferme. Les cavités droite et gauche sont dilatées et remplies de caillots fibrino-cruoriques. Insuffisance aortique très large. La valvule mitrale est saine, mais l'orifice est très dilaté.

Les valvules aortiques sont épaissies, [un peu] raides; le long du rebord de la valve moyenne, petit chapelet de végétations grosses comme des têtes d'épingle. Aorte épaissie, plaques gélatineuses, blanchâtres, saillantes, disséminées, jusque dans l'aorte abdominale.

Cavité abdominale remplie de liquide citrin. Le foie est peu volumineux; capsule blanchâtre, ridée, épaissie; surface lisse. A la coupe, aspect du foie muscade. Rate, volume et consistance normaux.

Les reins pèsent; le droit 150 grammes; le gauche 140 grammes. La capsule est un peu épaissie, pas d'adhérences ni de kystes; la surface n'est pas granuleuse; couleur rouge semée de points plus foncés. Tissu résistant à la coupe; substance corticale notablement atrophiée. Rien dans les bassinets, ni dans la vessie.

OBSERVATION V (Lécorché et Talamon).

Athérome généralisé. — Néphrite interstitielle. — Gros rein granulé. Dilatation du cou. — Athérome de la tricuspide.

P..., âgé de 72 ans, entré le 9 janvier 1879. Apporté à la maison de santé sans renseignements; œdème énorme des membres inférieurs et du bras gauche. Epanchement dans les deux plèvres. Bruits du cœur irréguliers, intermittents; pouls presque nul. Coloration violette des lèvres; pas d'urine. Mort à huit heures du soir.

Autopsie faite trente-six heures après la mort. — Adhérences cellulenses des sommets et des parties antérieures des poumons. Epanchement abondant de sérosité dans les deux plèvres; poumons congestionnés.

Un peu de liquide dans le péricarde. Epaississement rugueux des deux feuillets, avec adhérences au niveau de la base du cœur; e surtout au niveau de l'origine de l'aorte. Le cœur est très gros, flasque, s'étalant sur la table. Dilatation des cavités et amincissement des parois. Toutes les cavités remplies de caillots fibrino-cruoriques. Les parois du ventricule gauche mesurent un centimètre d'épaisseur, celles du ventricule droit six à sept millimètres.

L'orifice tricuspide dilaté mesure treize centimètres de circonfé

rence; les valvules sont épaissies, rétractées sur leurs bords; les épaississements forment des plaques jaunâtres, larges, indurées, mais non calcaires. Les valvules pulmonaires sont souples et normales. — Orifice mitral dilaté, douze centimètres de circonférence. Valvules épaissies et rétractées; mamelons rugueux sur les bords; plaques jaunâtres dans l'épaisseur de la grande valve. Orifice aortique neuf centimètres; valvules suffisantes à l'épreuve de l'eau versée par l'aorte. Nodules d'Arantius augmentés de volume, semés de petites granulations. Au-dessus, les parois aortiques sont épaissies; membrane interne jaunâtre; à la partie externe, vascularisation très prononcée, nombreux vaisseaux serpentant à la surface. Dilatation considérable de toute la crosse, qui, à deux travers de doigt au-dessus des valvules, mesure douze centimètres de circonférence. Les artères coronaires sont dilatées; les parois jaunâtres, indurées, rugueuses. Les veines du cœur sont élargies, flexueuses, formant des varices serpentine, violacées. Le myocarde est ramolli, de couleur un peu jaunâtre.

Foie, de volume ordinaire; mais il est rétracté; la capsule épaissie, le tissu est dur et crie sous le scalpel; aspect de foie muscade à la coupe. — Rate indurée et rougeâtre.

Reins. — Le gauche, très gros, quatorze centimètres de long sur sept et demi de large. La capsule épaisse s'enlève en entraînant des morceaux de substance corticale. La surface est granuleuse, d'un rouge sombre, noirâtre, pas de kystes, la substance corticale paraît augmentée d'épaisseur à la coupe. Le rein droit est moins gros, onze centimètres de long, sur huit de large; il a le même aspect, couleur rouge sombre, surface granuleuse, pas de kystes. La substance corticale est très amincie, comparée à celle du côté gauche; elle mesure quatre à cinq millimètres à la base des pyramides. — Rien dans les bassinets et la vessie.

OBSERVATION VI (Rosenstein).

Marie Schreiber, âgée de trente-six ans, a eu il y a douze ans une violente attaque de rhumatisme articulaire, à la suite de laquelle elle c'est assez bien rétablie, mais cependant elle se plaignait souvent de

dyspnée et d'accès de suffocation, le tout compliqué de palpitations.

Au mois de janvier de l'année suivante, elle eut une nouvelle attaque de rhumatisme articulaire aigu, compliqué d'urticaire.

A ces symptômes s'ajoutèrent les signes d'une dilatation et d'une hypertrophie du cœur : le premier bruit à la pointe était couvert par un bruit de souffle très distinct. Le deuxième bruit pulmonaire était très renforcé.

Après la disparition des douleurs articulaires, la malade essaya de nouveau de travailler. Le soir du 24 septembre, je la revis ; tout son corps était très œdématisé, son visage bouffi et d'une pâleur mortelle. Elle essaya, dans un état d'anxiété extrême, de se tourner dans son lit, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre ; elle n'était plus en état, dans les moments de calme, de donner les moindres renseignements. L'examen de la malade révéla l'existence d'une double pneumonie des lobes inférieurs ; la malade succomba pendant la nuit.

L'autopsie révéla l'existence d'une double pneumonie et d'un hydropéricarde. Le cœur, recouvert à sa surface de quelques exsudats blanchâtres, présente une dilatation remarquable de son ventricule.

Les cavités gauches sont dilatées, leurs parois très hypertrophiées. La valvule mitrale présente à son bord libre des végétations papillaires qui produisent une insuffisance mitrale. Les valvules sigmoïdes de l'aorte présentent sur leur face ventriculaire les mêmes proliférations.

Le ventricule droit est également dilaté et contient un gros caillot, de formation récente, les autres valvules sont intactes.

Les reins sont tous les deux hypertrophiés, peu congestionnés. Leur surface est pâle, parsemée en quelques points d'arborisations vasculaires. La capsule se détache facilement à la coupe, on constate l'épaississement de la substance corticale, tachetée de jaune tranchant sur des corpuscules de Malpighi injectés.

La substance médullaire est d'un rouge foncé à la base. A l'extrémité inférieure du rein droit, on trouve un petit infarctus de la grosseur d'un pois, dur, jaunâtre, cunéiforme.

L'examen microscopique montre les glomérules de Malpighi de grosseur variable, mais tous entourés d'un tissu cellulaire épais, et concentrique, riche en noyaux. Les canalicules de la substance corti-

cale ont conservé leur calibre normal, leur épithélium est presque partout intact, granuleux dans quelques points. Les interstices sont agrandis, remplis d'éléments cellulaires qui pâlisent après addition de l'acide acétique, qui rend leurs noyaux plus apparents.

En quelques points, surtout auprès des vaisseaux, les interstices sont recouverts de graisse. Le tissu interstitiel de la substance médullaire est épaissi, l'épithélium légèrement granuleux.

OBSERVATION VII (Rosenstein).

F. Sch..., âgé de 54 ans, a souvent souffert d'oppression, de toux avec une légère expectoration, mais s'est cependant presque toujours bien porté. Il y a quelques mois ses pieds commencèrent à enfler; puis l'œdème disparut. Il y a cinq semaines, après un refroidissement accidentel, les troubles thoraciques reparurent, caractérisés surtout par de l'oppression et une douleur très vive dans la région du cœur.

A son entrée à l'hôpital, le malade présentait de l'anasarque, de l'œdème du visage et de l'ascite. L'examen de la poitrine révèle une sonorité normale des deux poumons. Le murmure vésiculaire, affaibli, est accompagné, dans les lobes inférieurs, de râles nombreux.

La matité cardiaque s'étend du second au septième espace intercostal, plus intense au niveau du troisième espace intercostal. Le choc de la pointe était sensible à quelques millimètres en dehors de la ligne du mamelon dans le septième espace intercostal. Les bruits étaient normaux à la pointe, mais on entendait à la base un léger bruit diastolique et à l'orifice aortique un souffle diastolique très rude.

La rate et le foie ne sont pas augmentés de volume.

Les fonctions digestives sont bonnes, sauf un peu de constipation. La diurèse peu abondante, l'urine fortement colorée en rouge, très albumineuse. Dans le sédiment, l'on trouve au microscope de nombreux globules de sang, quelques cellules épithéliales du rein, isolées, un peu agrandies et très granuleuses, des cylindres hyalins, tantôt disposés en fibrilles, tantôt recouverts d'épithélium granuleux, et de corpuscules sanguins. Le poids spécifique varie entre 1015 et 1010.

A la fin des trois semaines que le malade passa à l'hôpital, il contracta une double pneumonie, qui dura huit jours et à laquelle il succomba.

L'autopsie démontra que les deux poumons n'étaient pas adhérents à la paroi thoracique. Le poumon gauche est perméable à l'air, le lobe supérieur est surtout perméable et crépite sous les doigts. Les bords sont très nets dans la partie supérieure; le lobe inférieur, dur, lourd, congestionné, hépatisé, pierreux à la coupe. Dans le poumon droit, le lobe supérieur est imperméable, dur, lourd, en état d'hépatisation rouge, le lobe moyen et le lobe inférieur sont congestionnés, aérés et un peu emphysémateux.

Le cœur se meut librement dans le péricarde, dont la surface est lisse. Les deux ventricules sont très dilatés sans que les parois ni les muscles papillaires soient hypertrophiés. Sur le bord libre des valvules sigmoïdes aortiques se trouvent de petites végétations, fermes, condylomateuses, qui produisent un rétrécissement de l'orifice aortique. Les autres valvules sont intactes.

Les reins sont hypertrophiés, leur surface est lisse et parsemée de nombreuses étoiles de Verheyen.

Les dimensions de l'organe sont les suivantes : longueur, 12 centimètres; largeur, 8 centimètres; épaisseur, 3 centimètres. A la coupe, la substance corticale est épaissie et fortement congestionnée. Les glomérules de Malpighi apparaissent comme de petits points saillants que l'on peut détacher avec la pointe d'un couteau. Les pyramides sont brunâtres et manifestement striées. Par la pression, on fait sourdre des papilles un mucus épais; le tissu est friable, la capsule se détache très facilement.

L'examen microscopique montre l'épithélium des canalicules augmenté de volume et très granuleux. Le plus grand nombre des canalicules urinifères est rempli de sang. Beaucoup de ces canalicules renferment des globules sanguins agglomérés. Les autres sont seulement colorés en rouge par l'hématine. Les capsules de Malpighi sont hypertrophiées et entourées de travées celluluses abondantes.

OBSERVATION VIII (The Lancet, 21 janvier 1882).

De l'influence de la maladie de Bright sur le développement des affections valvulaires du cœur, par Robert Saundby. M. D. Edin, médecin assistant de l'hôpital général de Birmingham.

Le nommé G. H..., policeman, âgé de 48 ans, est entré à l'Hôpital général le 11 août 1881. Il présentait un œdème généralisé et faisait remonter sa maladie à neuf mois auparavant. A cette époque, il avait été renversé par une barrique qui l'avait heurté violemment au niveau des lombes. Un mois après, il vomissait environ 250 gr. de sang, hématomèse qui s'est répétée il y a trois mois en même temps qu'apparaissait un œdème des membres inférieurs. Aurait eu il y a vingt ans une attaque de rhumatisme et depuis aurait fréquemment souffert de palpitations. Il était néanmoins actif et fort, et l'année dernière encore, il prit part à une lutte à pied dans laquelle il fit 105 milles en 24 heures.

Pendant ces trois derniers mois, il était obligé de se relever quatre ou cinq fois la nuit pour pisser.

Quand je le vis, il présentait une anasarque généralisée. Le pouls petit mais régulier battait 108 pulsations à la minute. Le choc cardiaque se faisait sentir en dehors de la ligne du mamelon dans le cinquième espace intercostal; un murmure systolique s'entendait au niveau des valvules mitrale et tricuspide. La base des deux poumons était mate et à ce niveau les vibrations thoraciques étaient augmentées ainsi que le retentissement de la voix.

A la suite d'un traitement approprié, repos au lit, diète lactée, sa situation s'améliora, mais la guérison fut entravée par l'extrême rétrécissement du méat urinaire qui nécessita une intervention chirurgicale.

Le 27. Il quitte l'hôpital sur sa demande, y rentre le 29 et meurt subitement le 1^{er} septembre.

Autopsie. — Le cœur pesait 20 onces (600 grammes). Le péricarde était adhérent en avant et à la pointe. On remarquait au niveau de l'auricule droite des adhérences récentes. Après avoir mis à découvert les orifices mitral et tricuspide, on les trouvait rétrécis; le premier n'admettant que l'extrémité de deux doigts, le second

celle de trois doigts. Le ventricule gauche était dilaté, mais sa cavité n'était pas plus grande que d'ordinaire. Les muscles papillaires étaient hypertrophiés. La surface des reins était lobulée, granuleuse et présentait plusieurs petits kystes. La capsule était adhérente. A la coupe, diminution de la zone corticale. Au microscope, l'épithélium des tubuli était graisseux.

« *Réflexions.* — L'association d'une affection valvulaire du cœur avec la maladie de Bright est ici évidente, et au lieu de regarder la lésion rénale comme étant sous la dépendance de la maladie du cœur on peut attribuer les lésions valvulaires au mal de Bright lui-même. »

CONCLUSIONS

1° Il existe certainement des lésions orificielles et valvulaires du cœur dans le cours de la maladie de Bright.

2° Ces lésions peuvent reconnaître les mêmes causes que le mal de Bright lui-même. A. Arterio-Capillary fibrose ; B. Maladies infectieuses ; elles peuvent peut-être aussi quelquefois être rapportées à des altérations de l'endartère ou de l'endocarde consécutives à la présence de matières extractives dans le sang ou à une infiltration du muscle cardiaque et des valvules.

3° D'origine rhumatismale, elles peuvent apparaître en même temps que la néphrite de même nature ou la devancer. Dans tous les cas, elles sont aggravées par elle.

4° Les lésions cardiaques, indépendamment de leur

origine et de leur nature, se développent ou s'aggravent, si elles existaient déjà, au moment de l'apparition d'un mal de Bright.

5° Elles s'aggravent par action réciproque, du rein sur le cœur ; elles ajoutent aux accidents urémiques quelquefois formidables, des infiltrations parenchymateuses non moins redoutables.

6° Leur pronostic doit être des plus réservés.

7° Leur diagnostic dans l'immense majorité des cas est facile, en tant que lésion. Leur diagnostic étiologique est souvent difficile et on ne peut pas toujours dire laquelle des deux lésions a débuté et favorisé le développement de l'autre, de celle du cœur ou de celle du rein.

8° Le traitement présente peu de particularités à noter. Combattre la cause, la lésion rénale et, s'il est besoin de recourir à l'emploi des révulsifs sur la région précordiale proscrire d'une façon absolue les vésicatoires qui pourraient aggraver la lésion rénale, recourir de préférence aux pointes de feu, à la teinture d'iode, etc.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

- BAMBERGER. — Relations entre les maladies des reins et les affections du cœur. Virchow's Arch., 1857.
- BERGER et ROSENBACH. — Berlin. Klin. Woch., n° 27 du 7 juillet 1879, p. 402, et Gazette médicale, 1879, p. 459. Sur la coïncidence du tabes dorsalis et de l'insuffisance des valvules aortiques.
- BOUCHARD. — Des néphrites infectieuses. Rev. méd., 1881, p. 671.
- BALLET. — Contribution à l'étude du rein sénile. Revue de médecine, 1881, p. 221-454.
- BANCEL. — Th. Paris, 1877. Contribution à l'étude des maladies du cœur. (Lésions des orif. auric.-ventric.) Chap. Etiologie, p. 11.
- BRIGHT. — Guy's hosp. Reports, 1836-40.
- — Maladie de Bright et néphrite interstitielle (leçons résum. par Brissaud). Rev. méd., 1881, p. 418, 505, 595.
- CAPITAN et CHARRIN. — De la néphrite dothiéntérique. Rev. méd., 1881, p. 752.
- DEBOVE et LETULLE. — Recherches anatomiques et cliniques sur l'hypertrophie cardiaque dans la néphrite interstitielle. Archives de médecine, 1880, t. I, p. 275.
- DICKINSON. — The Pathology and treatment of albuminuria, 1877, pp. 153 and 189.
- DREYFUS-BRISSAC. — Des néphrites infect. Gazette hebdom., n° 2, 1882.
- FRANTZ-RIEGEL. — Klin. Woch., 5 et 12 juin. De l'effet de la maladie de Bright sur le cœur et les vaisseaux.
- GOWERS (R.). — The state of arteries in Bright's disease. Br. med., 1876.
- EDES (P.-F.). — Boston med. and surg. Journ., 19 mai. Des rapports entre les maladies du cœur et des reins.
- GULL et SUTTON. — On chronic Bright's disease with contracted Kidney, and the. Med. Times and Gaz., 1872.
- On the pathology of the morbid state commonly called chronic Bright's disease with contracted Kidney, arterio-capillary-fibrosis. Med. Chir. Trans., LV, 1872. p. 273.
- On the changes in spinal cord and its vessels in arterio-capillary-fibrosis. Path. Soc. of London, 1877, p. 361.
- GRASSET. — Ataxie locomotrice et lésions cardiaques. Montpellier médical, juin 1880; Gazette médicalé, n° 31, 1880.

- HÉNOUILLE. — Th. Paris, 1877. De la néphrite interstitielle dans ses rapports avec les lésions athéromateuses des artères, p. 16.
- HEILLER. — Wien. med. Woch., 1^{er} octobre 1881, n° 40, p. 1118.
Un cas d'insuffisance mitrale dans la maladie de Bright avec quelques observations sur les relations entre la maladie de Bright et les affections valvulaires.
- HARDY et BÉHIER. — Traité élémentaire de pathologie interne, t. II, p. 924.
- JACCOUD. — Pathologie interne, t. I, p. 633; t. II, p. 490.
- — Cliniques médicales de la Charité, p. 680.
- JONHSON. — The Pathology of chronic Bright's disease with contracted Kidney, with special reference to the arterio-capillary-fibrosis. Med. Chir. Trans., 1873, p. 139.
- KELSCH. — Revue critique et recherche anat.-pathol. sur le mal de Bright. Arch. phys., 2^e série, 1874, p. 723.
- JONHSON. — On the changes in the blood vessels and in the Kidney, in connection with the small and granular Kidney. Path. Soc., 1877, p. 381.
- LASÈGUE. — Revue clinique. Arch. génér. de méd., 1877, 6^e série, t. XXX, p. 217.
- LECORCHÉ. — Traité des maladies des reins, p. 282, 1875.
- LANCEREUX. — Les néphrites. Union méd., 13 mai 1882. Art. Rein du Dict. de Dechambre.
- LECORCHÉ. — Endocardite diabétique. Arch. gén. de méd., 1882.
- LECORCHÉ et TALAMON. — Etudes médicales faites à la Maison municipale de Santé, 1881.
- LABADIE-LAGRAVE. — Etude critique sur les néphrites et le mal de Bright. Rev. sc. méd., 1876.
- LASÈGUE. — Des accidents cérébraux dans le mal de Bright. Arch. gén. de méd., octobre 1852.
- LETULLE. — Note sur l'existence de lésions cardiaques dans l'ataxie locomotrice. Gazette médicale, n°s 39 et 40, 1880.
- MARTIN (H.). — Recherches sur la pathogénie des lésions athéromateuses des artères. Revue de médecine, 1881, p. 32.
- — Recherches sur la nature et la pathogénie des lésions viscérales consécutives à l'endartérite oblitérante et progressive. Revue de médecine, 1881, p. 369.
- MERKLEN. — Néphrite interstitielle; myocardite scléreuse; endocardite scléreuse et végétante; embolies multiples; mort (hôpital de la Pitié, service de M. le professeur Peter). France médicale du 6 août 1881.
- MAHOMED. — Some of the clinical aspects of chronic Bright's disease. Guy's hosp. Rep., vol. XXIV.
- POTAIN. — Du rythme cardiaque appelé bruit de galop et de sa valeur séméiologique. Bull. Soc. méd. hôp., 1875.

- PETER. — Bull. Soc. anat., 1^{re} année, 24 juillet 1879.
— — France médicale, 1879, p. 708.
— — Société clinique, 1880.
- PITRES. — Hypertrophies et dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires. Th. d'agrég., 1878.
- PRESBEANU. — Th. Paris, 1872. De l'endocardite, chap. Etiologie, p. 13.
- RAYER. — Traité des maladies des reins. Paris, 1839-42.
- ROSENSTEIN. — Traité pratique des maladies des reins. Traduit par les D^{rs} Bottentuit et Labadie-Lagrave, 1874.
- RENDU. — Th. d'agrég., 1878. Des néphrites chroniques.
- RANVIER. — Traité technique d'histologie.
- SAUNDBY. — The influence of Bright's disease in developing latent valvular disease of the heart. The Lancet, janv. 21, 1882, p. 99.
- SIMONOFF. — Th. Paris, 1881. De la néphrite parenchymateuse de nature rhumatismale.
- SIBSON. — On the influence of Bright's disease on the heart and arteries. The Lancet, 1874.
- TALAMON. — Th. Paris, 1881. Recherches anatomo-pathol. et clin. sur le foie cardiaque.
- TRAUBE. — De la dégénérescence graisseuse des reins. Gaz. cent. de méd., 14 août 1858.
— — Deutsche Klinik, 1^{er} janv. 1859, p. 6. Contribution à l'étude de la dégénérescence amyloïde des reins (quatre observations).
— — Revue annuelle de Schmidt, t. II, 1862, p. 305. Sur la maladie des reins avec albuminurie.
— — Des relations entre les maladies du cœur et des reins. Rapport présenté à la Société des sciences médicales, janv. 1856, publié dans les Recherches cliniques de Traube, 1871.
- TYSON. — Report of. two clinical lectures on the relations of renal disease and heart disease. Philadelph. Med. Times, 1875.
-

QUESTIONS.

SUR LES DIVERSES BRANCHES DE L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL.

Anatomie et histologie normales. — Des os du membre supérieur.

Physiologie. — Des divers modes de respiration et des muscles qui s'y rapportent.

Physique. — Des thermomètres.

Chimie. — Combinaisons de l'azote avec l'oxygène ; caractères et préparation de l'acide azotique.

Histoire naturelle. — Caractères généraux des oiseaux ; Comment les divise-t-on ? De l'œuf de poule.

Pathologie externe. — Du traitement des fractures de jambe.

Pathologie interne. — Formes et complications de la fièvre typhoïde.

Pathologie générale. — Des complications morbides.

Anatomie pathologique. — Des calculs biliaires.

Médecine opératoire. — Des ligatures.

Pharmacologie. — Quel est l'alcool qu'on doit employer en pharmacie ? Quels sont les principaux degrés de concentration auxquels on l'emploie ?

Thérapeutique. — Des voies d'alimentation des médicaments.

Hygiène. — De la falsification des vins.

Médecine légale. — De l'infanticide.

Accouchements. — De la délivrance.

Vu : le président de la thèse,
HARDY.

Vu et permis d'imprimer,
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
A. GRÉARD.

